This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

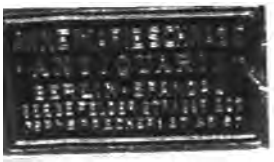
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

ACHTUNDACHTZIGSTER BAND.

WIEN.
AUS DER K. K. HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.
1884.

SITZUNGSBERICHTE

DER

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHEN CLASSE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

LXXXVIII. BAND. III. ABTHEILUNG.

JAHRGANG 1883. — HEFT I BIS V.

(Mit 19 Tafeln und 26 Holzschnitten.)

WIEN.

AUS DER K. K. HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

1884.

BOSTON MEDICAL
NOV 15 19[illegible]
LIBRARY
CATALOGUED
NOV 15 1955
A. J. D.

INHALT.

Seite

XIV. Sitzung vom 7. Juni 1883: Übersicht 3

XV. Sitzung vom 14. Juni 1883: Übersicht 7

Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen. (Mit 12 Holzschnitten.) [Preis: 80 kr. 1 RMk. = 60 Pfg.] 11

XVI. Sitzung vom 21. Juni 1883: Übersicht 99

Exner, Die mangelhafte Erregbarkeit der Netzhaut für Licht von abnormer Einfallsrichtung. [Preis: 10 kr. = 20 Pfg.] 103

XVII. Sitzung vom 5. Juli 1883: Übersicht 111

Frankl u. *Freund*, Über Schwund in der Skeletmuskulatur. (Mit 2 Tafeln.) [Preis: 50 kr. = 1 RMk.] 115

Lustig, Zur Kenntniss des Faserverlaufes im menschlichen Rückenmarke. (Mit 1 Tafel.) [Preis: 25 kr. = 50 Pfg.] . 139

Fuchs, Zur Histogenese der menschlichen Grosshirnrinde. [Preis: 25 kr. = 50 Pfg.] 157

XVIII. Sitzung vom 12. Juli 1883: Übersicht 185

v. Fleischl, Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung. VII. Abhandlung. (Mit 2 Holzschnitten.) [Preis: 20 kr. = 40 Pfg.] 189

Meisel u. *Strohmer*, Über die Bildung von Fett aus Kohlehydraten im Thierkörper. [Preis: 15 kr. = 30 Pfg.] 205

XIX. Sitzung vom 19. Juli 1883: Übersicht 219

XX. Sitzung vom 11. October 1883: Übersicht 225

Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. II. Theil. Die Pathologie der Hirncompression. (Mit 7 Tafeln und 11 Holzschnitten.) [Preis: 2 fl. 60 kr. = 5 RMk. 20 Pfg.] 231

Löwit, Über die Bildung rother und weisser Blutkörperchen. (Mit 2 Tafeln.) [Preis: 60 kr. = 1 RMk. 20 Pfg.] . . . 356

XXI. Sitzung vom 18. October 1883: Übersicht 402

XXII. Sitzung vom 25. October 1883: Übersicht 406

Seite

XXIII. Sitzung vom 8. November 1883: Übersicht 411

Hering, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. XII. Mittheilung. Über Veränderungen des elektromotorischen Verhaltens der Muskeln in Folge elektrischer Reizung. [Preis: 25 kr. = 50 Pf.] 415

XXIV. Sitzung vom 16. November 1883: Übersicht 438

XXV. Sitzung vom 22. November 1883: Übersicht 442

Hering, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. XIII. Mittheilung. Über du Bois Reymond's Untersuchung der secundär-elektromotorischen Erscheinungen am Muskel. [Preis: 25 kr. = 50 Pfg.] 445

XXVI. Sitzung vom 6. December 1883: Übersicht 475

Knoll, Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation. IV. Mittheilung. Athmung bei Erregung der Vaguszweige. (Mit 5 Tafeln.) [Preis: 1 fl. = 2 RMk.] 479

XXVII. Sitzung vom 13. December 1883: Übersicht 513

Drasch, Histologische und physiologische Studien über das Geschmacksorgan. (Mit 2 Tafeln und 1 Holzschnitt.) [Preis: 1 fl. 15 kr. = 2 RMk. 30 Pfg.] 516

XXVIII. Sitzung vom 20. December 1883: Übersicht 568

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXXVIII. Band. I. Heft.

DRITTE ABTHEILUNG.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

XIV. SITZUNG VOM 7. JUNI 1883.

Die Direction des k. k. militär-geographischen Institutes übermittelt 22 Blätter Fortsetzungen (23. Lief.) der neuen Specialkarte der österr.-ungar. Monarchie (1:75000).

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. Dr. Constantin Freiherr v. Ettingshausen in Graz übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Zur Tertiärflora von Borneo."

Das c. M. Herr Prof. F. E. Schulze übersendet eine Arbeit aus dem zoologischen Institute der Universität Graz von Herrn Dr. Zoltán v. Roboz, betitelt: „*Calcituba polymorpha* nov. gen. nov. spec."

Herr Emil Waelsch, Hörer an der deutschen technischen Hochschule in Prag, übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Geometrische Darstellung der Theorie der Polargruppen".

Der Secretär legt eine eingesendete Abhandlung von Herrn Ludwig Kotányi, cand. phil. an der Wiener Universität, betitelt: „Zur Reduction hyperelliptischer Integrale" vor.

Herr Prof. Jos. Schlesinger an der Hochschule für Bodencultur in Wien zieht die von ihm in den Sitzungen dieser Classe vom 8. November 1866, 4. Jänner und 4. Juli 1872 und 6. October 1881 behufs Wahrung seiner Priorität hinterlegten versiegelten Schreiben uneröffnet zurück.

Das w. M. Herr Hofrath A. Winckler überreicht eine für die Sitzungsberichte bestimmte Abhandlung: „Über eine neue Methode zur Integration der linearen partiellen Differentialgleichung zweiter Ordnung mit zwei unabhängigen Veränderlichen."

Das w. M. Herr Hofrath G. Tschermak übergibt eine Abhandlung: „Beitrag zur Classification der Meteoriten".

Das w. M. Herr Hofrath Franz Ritter v. Hauer übergibt eine Arbeit des Assistenten an der k. k. geologischen Reichsanstalt Herrn Heinrich Baron v. Foullon: „Über die mineralogische und chemische Zusammensetzung des am 16. Februar 1883 bei Alfianello gefallenen Meteorsteines".

Das w. M. Herr Prof. Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit der Herren J. Kachler und F. V. Spitzer: „Über die Einwirkung von Natrium auf Campher." (Vorläufige Mittheilung.)

Herr Josef Schlesinger, Professor an der k. k. Hochschule für Bodencultur, liest eine Abhandlung: „Über die Ursachen der Massenträgheit und Massenbewegung."

Herr Robert Schram, Observator der k. k. österreichischen Gradmessung, überreicht eine Abhandlung: „Darlegung der in den Hilfstafeln für Chronologie zur Tabellirung der jüdischen Zeitrechnung angewandten Methode".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia Real de ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana: Entrega 225 et 226. Tomo XIX. Habana, 1883; 8°.

Académie de Médecine: Bulletin. 47e année, 2e série, tome XII. Nos. 18—21. Paris, 1883; 8°.

— des Sciences et Lettres de Montpellier: Mémoires de la Section des lettres. Tome VII. — 1er Fascicule. Année 1882. Montpellier; 1882; 4°.

— des Sciences, Arts et Belles-Lettres de Dijon: Mémoires. 3e série, tome VII. Années 1881—1882. Dijon, 1882; 8°.

— des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Lyon: Mémoires. Classe des sciences. Vol. XXV. Paris, Lyon, 1881—82; 8°.

— Table des matières contenues dans les Mémoires publiés de 1845 à 1881. Lyon, 1882; 8°.

— Impériale des sciences de St.-Pétersbourg: Bulletin. Tome XXVIII. Nr. 3. St. Pétersbourg, 1883; gr. 4°.

Accademia, R. delle Scienze di Torino: Atti. Vol. XVIII. Disp. 4a (Marzo 1883) Torino; 8°.

Akademie der Wissenschaften, königl. schwedische: Öfversigt af Förhandlingar. 39. Årg. Nro. 9 o. 10. Stockholm, 1883; 8°.

Apotheker-Verein, allg. österr.: Zeitschrift nebst Anzeigen-Blatt. XXI. Jahrgang, Nr. 14 u. 15. Wien, 1883; 8°.

Archiv der Mathematik und Physik: LXIX Teil. 3. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

Bibliothèque universelle: Archives des sciences physiques et naturelles. 3e période. Tome IX. No. 4. — 15 Avril 1883. Genève, Lausanne, Paris, 1883; 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome XCVI. Nos. 20 et 21. Paris, 1883; 4°. — Tables des Comptes rendus. 2e semestre 1882. Paris; 4°.

Elektrotechnischer Verein: Elektrotechnische Zeitschrift. IV. Jahrgang, 1883, Heft V: Mai. Berlin, 1883; 4°.

Faber, G. L.: The Fisheries of the Adriatic and the Fish there of. London, 1883; 8°.

Freiburg i. B., Universität: Akademische Schriften pro 1881 bis 1882. 56 Stücke 4° & 8°.

Gesellschaft, deutsche chemische: Berichte. XVI. Jahrgang. Nr, 8. Berlin, 1883; 8°.

— naturforschende in Danzig: Schriften. N. F. V. Band, 4. Heft. Danzig, 1883; 8°.

— k. k. geographische in Wien: Mittheilungen. Band. XXVI. Nr. 4 et 5. Wien, 1883; 8°.

Instituut; koninklijk nederlandsch meteorologisch: Jaarboek voor 1882. Utrecht, 1883; Quer 4°.

Johns Hopkins University: Circulars. Vol. II. Nro. 22. Baltimore, April, 1883: 4°.

Journal für praktische Chemie. N. F. Band XXVII., 8. & 9. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

— of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland. Vol. XII. No. IV. May, 1883. London; 8°.

Landwirthschafts-Gesellschaft, k. k. in Wien: Verhandlungen und Mittheilungen. Jahrgang 1883. 2. et 3. Heft. Wien. 1883: 8°.

Mittheilungen aus Justus Perthes' geographischer Anstalt von Dr. A. Petermann. XXIX. Band, 1883. VI. Gotha; 4°.

Musée Teyler: Archives. Série II. 3e Partie. Haarlem, Paris, Leipsic, 1882; 4°.

Nature. Vol. XXVIII. Nr. 708 et 709. London, 1883; 8°.

Observatory, The: A monthly review of Astronomy. No. 74; 1883, June 1. London; 8°.

— the Adelaide: Meteorological Observations during the year 1880. Adelaide, 1882; Folio.

Osservatorio centrale del real Collegio Carlo Alberto in Moncalieri. Bollettino mensuale. Serie II. Vol. II., Nos. XI & XII. Torino, 1882; 4°.

Reichsforstverein, österreichischer: Oesterreichische Vierteljahresschrift für Forstwesen. N. F. I. Band. Jahrgang 1883. II. Quartal. Wien 1883; 8°.

Société d'Agriculture, Histoire naturelle et Arts utiles de Lyon: Annales. 5e série, Tomes III & IV. Lyon, Paris, 1881, 1882; 4°.

— Linnéenne de Lyon: Annales. Année 1881. (Nouvelle série). Tome XXVIII. Lyon, Paris, 1882; 8°.

— Hollandaise des sciences à Harlem: Archives Néerlandaises des sciences exactes et naturelles. Tome XVII. 3e—5e livraisons. Harlem, Paris, Leipzig 1882; 8°. Tome XVIII. 1re livraison. Harlem, Paris, Leipzig, 1883; 8°.

— des Ingénieurs civils: Mémoires et compte rendu des travaux. 36e année, 4e série, 2e cahier. Paris, 1883; 8°.

— géologique de France: Bulletin. 3e série. Tome VIII. Nr. 7. Paris, 1879 a 1880; 8°. — Tome X. Nos. 3 & 4. Paris, 1881 a 1882. Tome XI. No. 2. Paris. 1882 a 1883; 8°.

Vereeniging, koninklijke natuurkundige in Nederlandsch Indie: Natuurkundig Tijdschrift. Deel XLI. Batavia, s'Gravenhage, 1882; 8°.

Verein für Naturkunde zu Cassel: XXIX. und XXX. Bericht über die Vereinsjahre vom 18. April 1881 bis dahin 1883. Kassel, 1883; 8°.

— militär-wissenschaftlicher, in Wien: Organ. XXVI. Band. 3. & 4. Heft Wien, 1883; 8°.

Weyr, Ed. und V. Řehořovsky: Základové vyšši Algebry. V Praze, 1883; 8°.

Wissenschaftlicher Club in Wien: Monatsblätter. IV. Jahrgang, Nr. 8. Wien, 1883; 4°.

XV. SITZUNG VOM 14. JUNI 1883.

Das Bundespräsidium der österreichischen Gesellschaft vom rothen Kreuz übermittelt den vierten Generalbericht dieser Gesellschaft für das Jahr 1882.

Der Vorsitzende übergibt im Namen des Verfassers die Gedenkschrift: „Solemnidade academica em honra do professor Costa Simões. Liber memorialis publicado par Eduardo Abreu. Coimbra 1883.

Das w. M. Herr Director Dr. Steindachner übersendet den zweiten Theil einer von ihm gemeinschaftlich mit Herrn Dr. L. Döderlein verfassten Abhandlung unter dem Titel: „Beiträge zur Kenntniss der Fische Japan's“ (II.)

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Zur Kenntniss der Kegelschnitte“, von Herrn J. Taubeles, Lehramtscandidat in Prag.
2. „Zur Theorie der harmonischen Mittelpunkte“, von Herrn Dr. Gustav Kohn in Wien.

Ferner legt der Secretär ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität von Herrn Linienschiffs-Fähnrich W. Szigyártó in Pola vor.

Das w. M. Herr Prof. v. Barth überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit: „Zur Geschichte der Eichenrindegerbsäure“, von Herrn C. Etti.

Das w. M. Herr Director Dr. J. Hann überreicht eine Abhandlung: „Über die klimatischen Verhältnisse von Bosnien und der Herzegowina“.

Das w. M. Herr Director Dr. E. Weiss überreicht eine Abhandlung: „Bahnbestimmung des grossen Meteores vom 13. März 1883“, von Herrn Regierungsrath Prof. G. v. Niessl in Brünn.

Das c. M. Herr Professor M. Neumayr in Wien überreicht einen Aufsatz: „Zur Morphologie des Bivalvenschlosses".

Herr Prof. Neumayr überreicht ferner einen von Herrn L. Teisseyre im palaeontologischen Universitätsmuseum ausgearbeiteten Aufsatz: „Ein Beitrag zur Kenntniss der Cephalopodenfauna des Ornatenthones im Gouvernement Rjäsan (Russland)."

Herr Dr. Zd. H. Skraup, Professor an der Wiener Handelsakademie, überreicht eine Untersuchung: „Über Derivate des Dipyridyls", II. Mittheilung, die er in Gemeinschaft mit Herrn G. Vortmann ausgeführt hat.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academy, the American of Arts and Sciences: Memoirs N. S. Vol. X. — Part II. Cambridge, 1882; 4°.

— — Proceedings. N. S. Vol. IX. Whole series. Vol. XVII. From June, 1881, to June, 1882. Boston, 1882; 8°.

— of Sciences, the New York: Annals. Vol. II. Nos. 7 and 8. 9. New York, 1881—82; 8°.

— — Transactions. Vol. I. Nos. 3, 4 et 5. New York, 1881—82; 8°.

— of Science of St. Louis: The Transactions. Vol. IV. Nr. 2. St. Louis, 1882; 8°.

Accademia, R. dèi Lincei: Atti. Anno CCLXXX. 1882—83. Serie terza. Transunti, Vol. VII. Fascicoli 9° & 10°. Roma, 1883; 4°.

Annales des Ponts et Chaussées: Mémoires et Documents. 3ᵉ année, 6ᵉ série, 4ᵉ cahier. Paris, 1883, 8°.

Apotheker-Verein, allgemeiner österreichischer: Zeitschrift nebst Anzeigen-Blatt. XXI. Jahrgang. Nr. 16 und 17 Wien, 1883; 8°.

Association, the American for the Advancement of Science: Proceedings. 30ᵗʰ Meeting held at Cincinnati, Ohio, August. 1881. Salem, 1882; gr. 8°.

Bureau de Longitudes: Annuaire pour l'an 1883. Paris, 1883; 12°.

— — Connaissance des Temps ou des mouvements célestes à l'usage des Astronomes et des Navigateurs, pour l'an 1884. Paris, 1882; 8°.

Bureau de Longitudes: Observatoires astronomiques de Province. Année 1881. Paris, 1882; 8°.

— — Ephémérides des étoiles de culmination lunaire et de longitude pour 1883. Par. M. M. Loewy. Paris, 1882; 4°. Notice sur un nouvel appareil optique, propre à l'étude de la flexion; par M. M. Loewy et Tresca. Paris, 1882; 4°.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII. Nr. 38 bis 41. Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVI. No. 22. Paris, 1883; 4°.

École polytechnique: Journal. 51ᵉ cahier. Paris, 1882; gr. 4°.

Gesellschaft, österreichische für Meteorologie: Zeitschrift. XVII. Band, Juni-Heft 1883. Wien, 1883; 8°.

Göttingen, Universität: Akademische Druckschriften pro 1882. 87 Stücke 4° u. 8°.

Hamburg, Stadtbibliothek: Schriften. 73 Stücke 4°.

Hydrographisches Amt, k. k. Marine-Bibliothek: Mittheilungen aus dem Gebiete des Seewesens. Vol. XI. Nr. 3 u. 4. Jahrgang 1883. Pola, 1883; 8°.

Indian meteorological Memoirs. Vol. II. Part I. Calcutta, 1882; folio.

Instituto y Observatorio de Marina: Almanaque nautico para 1883. Barcelona, 1881; 4°.

Kriegsmarine, k. k.: Kundmachungen für Seefahrer und hydrographische Nachrichten. Jahrgang 1883. Heft 3. Pola, 1883; 8°.

Moniteur scientifique du Docteur Quesneville: Journal mensuel. 27ᵉ année, 3ᵉ série, tome XIII. 498ᵉ livraison. Juin 1883. Paris; 4°.

Nature, Vol. XXVIII. Nr. 710. London, 1883; 8°.

Observatoire Impérial de Rio de Janeiro; Bulletin astronomique et météorologique. Mars 1883. Nr. 3. Rio de Janeiro, 1883; 4°.

Repertorium für Physik. XIX. Band, 5. Heft. München und Leipzig, 1883; 8°.

Società Toscana di Scienze naturali: Atti. Vol. V. Fasc. 2°. e ultimo. Pisa, 1883; 8°.

Société entomologique de France: Annales. 6ᵉ série. Tome I. Paris ,1881—82; 8°.

Society the American geographical of New York: Journal. Vol. XIII. New York, 1881; 8°.

— the Boston of natural History: Memoirs. Vol. III. Nos. 4 et 5. Boston, 1882; 4°.

— — Proceedings. Vol. XXI. Parts II et III. Boston, 1882; 8°.

— the Buffalo of natural Sciences. Vol. IV. Nos. 2 et 3. Buffalo, 1882; 8°.

— the American philosophical: Proceedings. Vol. XX. Nos. 110 et 111. Philadelphia, 1881—82; 8°.

— the royal astronomical: Monthly notices. Vol. XLIII. Nr. 6. April 1883. London; 8°.

Sternwarte k. k. zu Prag: Astronomische, magnetische und meteorologische Beobachtungen. 43. Jahrgang. Prag, 1882; gr. 4°.

Washburn Observatory of the University of Wisconsin: Publications. Vol. I. Madison. 1882; 8°.

Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression.

Nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**
(Institut für experimentelle Pathologie der k. k. Universität Krakau.)

(Mit 12 Holzschnitten.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 25. Mai 1883.)

Erster Theil.

Die Lehre vom Hirndruck.

Einleitung.

Krankenbeobachtung und Thierexperiment. — Ein Fall von natürlicher Rückenmarkscompression.

Der wissenschaftlichen Pathologie, die die am Menschen zur Beobachtung kommenden Krankheitserscheinungen deuten soll, stehen zur Erfüllung ihrer Aufgabe zwei Mittel zu Gebote: die Krankenbeobachtung und das Thierexperiment.

Die Krankenbeobachtung lehrt empirisch die pathologischen Processe kennen, deren Sitz der menschliche Organismus sein kann und macht den Pathologen mit den Symptomen bekannt, durch welche sich jene verrathen. Das Experiment lehrt die Krankheitssymptome wissenschaftlich deuten und führt die Krankheitsphänomene auf ihre natürlichen Ursachen zurück.

Nun aber setzt sich unser wissenschaftlicher Begriff eines pathologischen Vorganges zusammen aus der Kenntniss seiner ätiologischen Momente, seines inneren Geschehens, seiner Symptome und der physiologischen Erklärung derselben, d. h. er setzt sich zusammen aus dem, was wir soeben als Inhalt und

Leistung einerseits der Krankenbeobachtung, und anderseits des Experimentes kennen gelernt haben. Hieraus folgt, dass Krankenbeobachtung und Thierexperiment sich gegenseitig ergänzen und gleichsam die vier in einander greifenden Steine desjenigen Mosaiks liefern, aus welchem sich der eben definirte Begriff der wissenschaftlichen Pathologie zusammensetzt.

Daher wird es nicht schwer sein, zu erkennen, wie die Krankenbeobachtung ohne erläuternden Versuch und der Versuch, welchen nicht die reelle Beobachtung am Kranken inducirt hat, nur Bruchstücke eines Ganzen bleiben müssen und wie sie als solche, statt den Erfordernissen der Wissenschaft zu genügen, in ihren einseitigen und prononcirten Consequenzen auf Abwege führen, die nackte Krankenbeobachtung zu seichtem Empirismus, das abstracte Experimentiren zu vagen Theoremen.

Den in den obigen Zeilen niedergelegten Gedanken in einer bestimmten Richtung und zwar speciell für die pathologisch so wichtige Lehre vom sogenannten „Hirndruck" reellen Ausdruck zu geben, hat ein klinisch interessanter Fall von Rückenmarkstumor mich veranlasst, dessen Details ich vor Kurzem in den Archives de Neurologie[1] veröffentlicht habe und der in Kürze folgenden Sachverhalt darbot.

Ein sechzehnjähriger Fleischerbursche war von einem wüthenden Hund gebissen worden und starb an den Folgen der Infection. Als ich bei der Section seiner Leiche unter anderem auch das centrale Nervensystem untersuchte, fand ich am Rückenmark eine auffällige Deformität vor. Gerade an der Austrittstelle des Plexus brachialis und speciell im Bereich der V., VI. und VII. Halswurzel zeigte sich die linke Hälfte der Intumescentia cervico-brachialis in einer Ausdehnung von etwa 3 Ctm. stark verdickt und in der Richtung von oben nach unten in eine Spindel verwandelt. Die Untersuchung lehrte, dass sich ein Sarkom inmitten der Rückenmarksubstanz gebildet und durch seine Masse Veranlassung zu der erwähnten Verdickung gegeben hatte. Die Neubildung war mit einem Stiel aus der grauen Substanz des Vorderhorns hervorgegangen und hatte sich nach unten in einer selbst geschaffenen Höhle beerenförmig

[1] Nro. 12, novembre 1882.

erweitert. Das war auf Kosten der Rückenmarkssubstanz geschehen, die desshalb auch in der nächsten Nachbarschaft des Tumors folgende Eigenthümlichkeiten darbot:

Die weisse Substanz der linken Rückenmarkshälfte hatte einen beträchtlichen Theil ihrer früheren Ausdehnung eingebüsst. Von dem Vorder- und dem Hinterstrang mochte hier etwa die Hälfte der ursprünglichen Masse zurückgeblieben sein. Und der linke Seitenstrang hatte bis auf ein kleines kaum bestimmbares Feld, das zusammengedrängt zwischen Tumor und Hinterhorn lag, beinahe alles verloren.

Der Schwund an grauer Substanz war an der bezeichneten Stelle kaum geringer. Von ihr hatte der Tumor nur ein schmales ihn halbkreisförmig umsäumendes Bündel verschont.

Bei dieser Lage der Dinge musste vor Allem der Umstand auffallen, dass ein so erheblicher Schwund von Rückenmarkssubstanz sich zu Lebzeiten des Kranken entwickeln konnte, ohne die allergeringsten Zeichen einer Rückenmarksaffection hervorzurufen. Der Kranke hatte während des Lebens nicht das leiseste Symptom einer Rückenmarkscompression, oder auch nur einer Parese, oder einer Atrophie im Muskelgebiet derjenigen Oberextremität dargeboten, deren Nervenwurzeln aus so mächtig verändertem Rückenmarksabschnitt hervorgingen.

Offenbar musste also die deletäre Wirkung des Tumors auf die benachbarte Rückenmarkssubstanz trotz der Verheerungen, die er in ihr angerichtet haben musste, auf irgend eine Weise compensirt worden sein. Und es schien der Mühe wol werth, nach der Natur dieser Compensation zu forschen.

Die mikroskopische Untersuchung des kranken Rückenmarksabschnittes hat darüber interessante und vollkommen befriedigende Aufschlüsse gegeben. Sämmtliche die weisse Substanz zusammensetzenden Nervenfibrillen waren sehr dünn und schmal geworden. Auf gefärbten Querschnitten zeigten sich besonders im rudimentären Seitenstrange die bekannten kreisrunden Contouren der querdurchschnittenen Nervenfasern mit ihren centralen, den Axencylindern angehörenden, Punkten auffallend klein. Verglich man die kranke Rückenmarkshälfte mit der gesunden, so fiel diese Differenz in der Grösse der durchschnittenen Nervenfäden beider Rückenmarkshälften noch

besonders auf. Man sah zwischen beiden denselben, oder vielleicht noch schärfer ausgeprägten Unterschied in der Zeichnung, welcher in den Hintersträngen zwischen den aus feinen Fibrillen zusammengesetzten Goll'schen und den weit stärkere Nervenfasern führenden Burdach'schen Strängen schon unter normalen Verhältnissen besteht.

Die histologische Metamorphose, welche die graue Substanz im Bereich der Neubildung erfahren hatte, war nicht minder merkwürdig. Sie hatte den architektonischen Bau ihrer in bekannter Weise sich kreuzenden Fasern ganz verloren und an Stelle derselben einem dünnen Bündel Platz gemacht, welches mit seinen parallel geschlichteten Fibrillen den Tumor halbkreisförmig umgab. Zwischen diesen Fibrillen zerstreut lagen Ganglien ganz eigenthümlicher Art, — schmale, abgeplattete, einförmige Spindelgebilde. Der wachsende Tumor hatte die einst vielgestaltigen, sternförmigen und strahligen Ganglien durch seinen Druck in dieser Weise verändert. Zwar war die Zahl dieser metamorphosirten Ganglien der Zahl der gesund gebliebenen Nervenzellen auf der anderen Rückenmarkshälfte gleich. Allein mit der Veränderung der Gestalt hatten die kranken Ganglien gleichzeitig eine erhebliche Veränderung ihres Volumens erlitten. Nach dem Ergebniss mikrometrischer Messungen besassen sie vielleicht nur den 25. bis 30. Theil des Volumens gesunder Nervenzellen.

Ober- und unterhalb des so stark veränderten Rückenmarksabschnittes zeigte sich der Rest der Rückenmarkssubstanz vollkommen normal. Nirgends war auch nur eine Spur einer secundären Degeneration vorhanden.

Nun hätten sich solche Degenerationen entwickeln müssen, wenn im Gebiet des Tumors entweder in den Rückenmarksfasern die Leitung, oder in den Rückenmarksganglien die Erregbarkeit gestört oder auch nur herabgemindert gewesen wäre. Dieser Mangel an secundären Degenerationen konnte neben der schon früher erbrachten Thatsache von dem Fehlen functioneller Störungen im Arm während des Lebens des Kranken als ein zweiter, anatomischer Beweis dafür dienen, dass der Druck des Tumors zwar die Form und das Volumen der Nervenelemente verändert, deren Function aber nicht im geringsten gestört habe.

Diese Erfahrung bewies evident, dass die Widerstandsfähigkeit der Ganglien und Nerven gegen äussere, selbst ihr Volumen und ihre Gestalt in hohem Grade alterirende Einflüsse ganz ausserordentlich gross ist.

Es musste sofort der Widerspruch auffallen, in welchem diese aus einer unzweideutigen Beobachtung geschöpfte Erfahrung zu dem Inhalt einer herrschenden Lehre steht, — der Lehre vom „Hirndruck".

Soll ja doch dieser Lehre zu Folge ein das Gehirn treffender Druck gerade die allerschwersten Störungen in der Function dieses Organes hervorbringen und soll doch der „Hirndruck" die ominöse Bedeutung haben, bei allen den Schädelraum beengenden Processen die eigentlichen Gefahren heraufzubeschwören.

Naturgemäss drängte sich mir so die Frage nach dem Grunde dieser offenbaren Widersprüche auf. Und um denselben zu finden, schien es mir vor Allem nothwendig, den Inhalt der herrschenden Lehre vom Hirndruck genauer zu prüfen.

I. Die herrschende Lehre vom Hirndruck.

Allgemeine Definition. Als Hirndruck wird diejenige durch intracranielle raumbeschränkende Herde hervorgerufene Verdrängung von Cerebrospinalflüssigkeit bezeichnet, welche durch die dem verdrängten Liquor ausweichenden elastischen Bänder des Rückgratskanales nicht mehr compensirt wird und daher eine Zunahme der Spannung des Liquor bewirken soll.

Um den Leser mit dem gegenwärtigen Stand der Lehre vom Hirndruck in möglichster Kürze bekannt zu machen, vermeide ich es absichtlich, historisch zu deduciren, was bisher über Hirndruck gedacht, geschrieben und gedruckt worden ist. Ich beschränke mich vielmehr auf eine gedrängte Wiedergabe der Ausführungen v. Bergmann's,[1] der alle bis zum Jahre 1880 bekannt gewordenen klinischen und experimentellen Erfahrungen über Hirndruck mit grösster Gründlichkeit gesammelt und die-

[1] Die Lehre von den Kopfverletzungen. In der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Lücke. Lieferung 30. Stuttgart 1880. S. 274—364.

selben zur Begründung einer jetzt allgemein herrschenden Lehre vom „Hirndruck“ verwerthet hat.

„Der Schädel“, so lehrt v. Bergmann, „stellt, wenn der Schluss der Fontanellen sich vollzogen hat, eine starre und feste Kapsel dar, die weder einer Ausdehnung noch eines Einsinkens fähig ist.“

„In der Schädelhöhle sind die Nervenmasse des Gehirns, die Gefässe mit ihrem Inhalt und der Liquor cerebro-spinalis eingeschlossen.“

„Die Nervensubstanz ist bei denjenigen Druckhöhen, welche innerhalb der Schädelhöhle wirksam werden können, weder einer Compression, noch einer Verdichtung fähig.“ (L. c. 274, 294—316.) „Nimmt man an, dass die Hirnsubstanz bei der Körpertemperatur sich eben so stark, als das Wasser comprimiren liesse, so wäre der volle Druck einer Atmosphäre nöthig, damit ihr Volumen nur um $\frac{1}{25.000}$ vermindert würde. Um aber nur einigermassen merkbar sie zu verdichten, müssten Druckhöhen zur Wirkung kommen, die lange vorher schon das knöcherne Gehäuse des Hirns sprengen würden“.

Die Incompressibilität der Gehirnmasse einerseits und die Starrheit der Schädelwandungen anderseits hätten, führt v. Bergmann weiter aus, zur Folge, dass der zwischen beiden vorhandene Raum ein constanter sein müsse. Besässe demnach die Schädelhöhle ausser dem Gehirn nur noch das in ihm kreisende Blut, so müsste, da zwischen Schädel und seinem Inhalt ein leerer Raum nie entstehen könne, die in der Schädelhöhle circulirende Blutmenge stets und unabänderlich die gleiche bleiben. Nun sei aber der Blutgehalt der Schädelhöhle nicht immer derselbe. Im Gegentheil sei er einem fortwährenden Wechsel unterworfen. Die Physiologie lehre, dass sich die Blutmenge im Gehirn schon mit jedem Herzschlag und bei jeder Respiration ändere. Die pulsatorischen Volumsschwankungen des Gehirns beruhten ja doch auf diesen Schwankungen seines Blutgehaltes. Auch die Pathologie mache uns mit einer Reihe von Umständen bekannt, welche auf den Blutgehalt der Schädelhöhle einen bestimmenden Einfluss ausübten.

Folglich liege es auf der Hand, dass, da, wie gesagt, weder Schädelraum, noch Gehirnmasse sich ändern könne, wol aber die Menge des in der Schädelhöhle kreisenden Blutes, es noch Einen Componenten des Schädelinhaltes geben müsse, welcher die durch die Variationen des Blutzuflusses zum Schädel bewirkten Schwankungen seines Binnenraumes jederzeit wieder ausgleiche. Dieser Component sei der von Magendie entdeckte Liquor cerebro spinalis.

Befähigt werde er für seine compensatorische Aufgabe durch den Umstand, dass er nicht nur den zwischen Gehirn und Schädelkapsel vorhandenen Raum, sondern vor allem auch noch die Rückenmarkshöhle ausfülle, welche mit dem Innenraum des Schädels in offener Communication stehe.

Die Rückenmarkshöhle nämlich stelle nicht, wie die Höhle des Schädels, einen von starren Wandungen eingeschlossenen Raum dar. Es seien vielmehr die den Rückgratskanal zusammensetzenden Wirbelkörper durch elastische Bänder mit einander verbunden. Und diese Bänder bildeten im Verein mit den Membranae obturatoriae atlantis, namentlich aber in Verbindung mit dem das Rückenmark selbst einschliessenden und den knöchernen Wirbelkanal nirgends ausfüllenden Sack der Dura eine überall nachgiebige und leicht dehnbare Rückenmarkshülle, die die unmittelbaren Fortsätze des inneren Schädelraumes darstelle.

Nehme desshalb der Blutgehalt in der Schädelhöhle aus irgend einem Grunde zu, so könne die durch ihn verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel in die Rückenmarkshöhle strömen, weil sie sich hier durch Spannung und Ausbuchtung der nachgiebigen Rückenmarkswandung hinreichenden Raum zu schaffen im Stande sei. Fliesse wiederum Blut aus dem Schädel aus irgend einem Grunde ab und lasse somit der von ihm ausgeübte Druck im Schädel nach, so wirkten die über ihr elastisches Gleichgewicht hinaus gespannten Membranen des Rückenmarkskanals als Kraftquellen, welche, indem sie in ihr elastisches Gleichgewicht zurückträten, den vorher in die Rückenmarkshöhle gepressten Liquor in entgegengesetzter Richtung wieder zurück in den Schädel trieben.

A. Der acute Hirndruck.

Unter acuten Hirndruck wird gegenwärtig diejenige durch intracranielle Raumbeschränkungen bewirkte Spannungszunahme des Liquor cerebrospinalis verstanden, welche durch Compression der cerebralen Capillaren allgemeine Gehirnanämien hervorbringen soll.

Die eben beschriebenen Strömungen der Cerebrospinalflüssigkeit sollen nun, so lehrt v. Bergmann weiter, so lange compensatorisch wirken, als Raumesschwankungen im Schädel nur durch Wechsel im Blutreichthum des Gehirns herbeigeführt würden. Sobald aber neue pathologische Umstände einträten, welche den Schädelraum über die durch die wechselnde Blutfülle bezeichneten Grenzen hinaus beengten, sobald mit anderen Worten mehr Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel verdrängt würde, als es der Dehnbarkeit der bezeichneten Rückenmarkshüllen entspräche; dann höre naturgemäss die compensatorische Wirkung der geschilderten Liquorströmungen auf, und es müsse ihnen ein neuer Component des Schädelinhaltes compensatorisch beistehen, natürlich derjenige, welcher nächst dem Liquor cerebrospinalis gegen Raumbeschränkung des Schädelinhaltes die geringsten Widerstände entgegensetze, und das sei, da ja doch die Gehirnmasse selbst incompressibel sei, wie zuerst Abercombie[1] behauptet und später Traube[2] in einer allgemeiner angenommenen Weise begründet habe, das Blut.

Nun seien die Capillaren der Dünnheit ihrer Wandungen wegen diejenigen unter allen Blutgefässen, welche unter dem Einfluss eines äusseren Druckes am leichtesten collabirten.

Wenn also, schliesst v. Bergmann, die Grenze der geschilderten Compensirung durch äusserste Anspannung der Rückenmarksligamente erreicht und die vereinte Schädelrückgratshöhle eine fest geschlossene und einer Erweiterung nicht mehr fähige Kapsel geworden sei; dann müsse jede weitere Beschränkung des intracraniellen Raumes, indem sie den Liquor cerebrospinalis selbst unter höheren Druck setze, eine allgemeine Compression der Hirncapillaren, oder mit anderen Worten Blutleere des Gehirns hervorbringen. Und daraus

[1] Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns. 1829. Übersetzung S. 193.

[2] Gesammelte Beiträge. Theil III. Herausgegb. v. Fränkel. S. 560.

sei zu folgern, dass pathologischer Hirndruck oder, was dasselbe sei, erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis und Gehirnanämie, sowie Hirndrucksymptome und Symptome gestörter Hirnernährung identische Begriffe seien.

Bekannten hydrostatischen Gesetzen zu Folge müsse nun aber jede Zunahme der Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit natürlich die ganze Masse derselben gleichzeitig und gleichmässig treffen. Daraus sei ersichtlich, dass jeder intracranielle Herd, sobald er aufhöre, durch den Liquor compensirt zu werden, allgemeine Gehirnanämien, also auch allgemeine Drucksymptome hervorrufe.

Diese allgemeinen Symptome des Hirndrucks seien Coma und Krämpfe.

Ihnen gegenüber ständen die localen Hirndruckssymptome. Sie würden dadurch hervorgerufen, dass an derjenigen Stelle, an welcher das Gehirn durch den raumbeschränkenden Herd direct getroffen werde, die Capillaren des Gehirns durch den vom Tumor ausgeübten Druck unmittelbar und also am stärksten comprimirt würden.

In dem direct gedrückten Theil des Gehirns bilde sich eine besonders intensive Anämie aus, die einen vollkommenen Ausfall der Function dieses Theiles nach sich ziehe. — Dadurch entständen die bei intracraniellen Raumbeschränkungen so häufig beobachteten Lähmungen, insbesondere Hemiplegien. Dass dieselben Folgen anomaler Circulationsverhältnisse seien, gehe daraus hervor, dass Entfernung intracranieller raumbeschränkender Herde beispielsweise von Blutergüssen mittelst Trepanation die Lähmungen wieder zum Verschwinden brächten. Beruhte die Störung der Function auf materiellen Veränderungen des Gehirns, so würde ihre Wiederherstellung sich nicht durch Trepanationen und in so kurzen Zeiten vollziehen können.

Zur Stütze dieser die gegenwärtige Lehre vom „Hirndruck“ ganz beherrschenden Schlussfolgerungen werden von v. Bergmann eine Reihe von Argumenten angeführt, die wir der Übersichtlichkeit wegen in zwei Kategorien theilen können. Als solche Argumente dienen ihm:

1. die Identität der Erscheinungen, welche künstlich gesteigerter Hirndruck und künstlicher Abschluss der Blutzufuhr zum Gehirn hervorbringt, und

2. eine Reihe experimenteller Erfahrungen, welche den Beweis beibringen sollen, dass intracranielle Raumbeschränkung den Liquor cerebro-spinalis unter höhere Spannung setze und in Folge davon Gehirncapillaren comprimire.

1. In Bezug auf den Nachweis der Identität zwischen Erscheinungen des Hirndrucks und der Hirnanämie beruft sich v. Bergmann vor Allem auf die Deductionen Althann's[1]. — Dieser Autor hatte die Monro-Kellie'sche Theorie von der Unausdehnbarkeit der Schädelrückgratshöhle am eingehendsten widerlegt und damit den wissenschaftlichen Boden für jene Anschauungen geliefert, nach welchen der Liquor cerebro-spinalis die physiologischen Druckschwankungen des intracraniellen Raumes compensiren und auf pathologische Druckerhöhungen daselbst mit Comprimirung der Gehirncapillaren antworten soll.

Nächstdem zieht v. Bergmann die Experimentalergebnisse Leyden's[2] heran, der nach einer später noch genauer zu beschreibenden Methode die ersten systematischen Versuche angestellt hatte, pathologischen Hirndruck bei Hunden künstlich hervorzubringen.

Diese Versuche sollten das inzwischen von einer Reihe von Forschern, wie Leidesdorf und Stricker[3], Pagenstecher[4], Duret[5], François Frank[6] und in allerletzter Zeit noch von Naunyn und Schreiber[7] bestätigte Resultat ergeben haben, dass

1. zwischen der Grösse des Hirndruckes und der Natur der durch ihn hervorgerufenen Erscheinungen eine gewisse Constanz obwalte, und dass

---

[1] Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. Dorpat 1871.

[2] Virchow's Archiv. Bd. XXXVII.

[3] Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. 1867, S. 68.

[4] Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

[5] Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérebraux. Paris 1870.

[6] Traveaux du laboratoire de Marey. Paris 1877, p. 273.

[7] Archiv f. exp. Patholg. u. f. Pharmaklg. Bd. XIV. 1881. S. 13.

2. der Reihe nach mit steigendem Druck entstehen sollten: Unruhe und Kopfschmerz, Unregelmässigkeit, Abnahme, schliesslich Stillstand der Respiration und des Pulses, Erschlaffung der Musculatur und Coma, nystagmusartige Bewegungen an den Augen und Erweiterungen der Pupillen, zuweilen Würgbewegungen und Kothentleerung, Streckkrämpfe der Nacken-, Rücken- und Hinterpfotenmusculatur und endlich bei Druckhöhen von 180—900 Mm. Hg., wenn dieselben etwa sechs Minuten und länger anhielten, der Tod.

Besonders den letzterwähnten Umstand betrachtet v. Bergmann als einen unwiderleglichen Beweis für die circulationshemmende Wirkung der intracraniellen Drucksteigerung auf die Blutcapillaren des Hirns. Denn, sagt er, wenn ein Druck von 180 Mm. Hg. bereits genügt, ein Thier zu tödten, aber noch nicht ausreicht, die Gehirnmasse in irgendwie merklicher Weise zu comprimiren, so könne eben jener Druck nicht durch Gehirncompression, sondern müsse durch Gefässverschluss tödten. Und das sei um so plausibler, als der den Tod herbeiführende Druck von 180 Mm. Hg. etwa dem Carotidenblutdruck gleiche, demselben also die Wage halten und so dem Blut den Eintritt in das Gehirn naturgemäss verwehren müsse. In seiner Wirkung entspreche demnach auch die erwähnte intracranielle Drucksteigerung dem bekannten Kussmaul-Tenner'schen Versuch, durch Unterbindung der grossen Halsgefässe, Blutleere des Gehirns zu bewirken. Denn auch bei diesem Versuch träten als ganz constante Folgen des Eingriffes Coma und Krämpfe und in denjenigen Fällen regelmässig auch noch der Tod ein, wo der Blutzufluss zum Gehirn sechs Minuten oder länger gehemmt sei.

Man könne übrigens, fügt v. Bergmann hinzu, ähnliche Erfahrungen auch am Menschen machen. Drücke man beispielsweise bei Meningocele und Spina bifida die Bruchsäcke zusammen und treibe man auf diese Weise deren Inhalt in die Schädelhöhle, so steigere man den intracraniellen Druck und könne als Folge davon, je nach der Schnelligkeit, mit welcher man diese Manipulation ausführe, entweder Coma und Pulsverlangsamung oder gar Krämpfe hervortreten sehen.

Dem Analoges sehe man endlich von selbst in Krankheitsfällen entstehen, wo der Druck in der Schädelhöhle durch hydro-

cephalische Ergüsse abnorm gesteigert werde. So seien beispielsweise Coma und Krämpfe constante Begleiter eines gewissen Stadiums der tuberculösen Meningitis bei Kindern, und zwar desjenigen Stadiums, in welchem stets vorhandene Hervorwölbung der Fontanellen eine abnorme Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit oder, was dasselbe bedeute, einen erhöhten intracraniellen Druck beweise.

2. Von experimentellen Argumenten, welche den Beweis liefern sollen, dass intracranielle Raumbeschränkungen die Spannung des Liquor cerebro-spinalis erhöhe und in Folge davon Capillarcompression und Gehirnanämie hervorbringe, führt v. Bergmann folgende an: In einem Fall eines rasch bei einem Kinde sich entwickelnden Hydrocephalus mit unzweifelhaften sogenannten Drucksymptomen habe Quincke den Druck der hydrocephalischen Flüssigkeit gemessen und ihn einer Höhe von 30 — 40 Mm. Hg. gleich gefunden. Und das sei ein Druck, welcher den Blutdruck innerhalb der Capillaren offenbar übertreffe und deshalb letztere verengen und zusammendrücken müsse. Ferner wird erwähnt, es sei Duret und dem Autor (v. Bergmann) selbst gelungen, graphisch nachzuweisen, dass sich das Ligamentum atlanto-occipitale hervorwölbe, wenn man durch eine Trepanöffnung eine erstarrende Wachsmasse unter die Dura bringe und auf diese Weise den intracraniellen Raum beenge. Jene Hervorwölbung des Ligaments könne aber nur durch gesteigerte Spannung des Liquor cerebro-spinalis erklärt werden.

Dass dem so sei, erläutert v. Bergmann noch durch folgenden selbst ausgeführten Versuch. Nachdem er Schwammstücke oder erstarrende Wachsmassen bei Hunden durch Trepanöffnungen zwischen Dura und Schädel eingeführt und dadurch Hirndrucksymptome, nämlich Steigerung des Blutdruckes und Vermehrung der Pulszahl, erzeugt habe, sei es ihm gelungen, dieselben sofort zu unterbrechen und Abfall des Blutdruckes sammt Abnahme der Pulsfrequenz hervorzubringen, sobald er durch Spaltung der Dura der unter erhöhten Druck gesetzten Cerebrospinalflüssigkeit freien Abfluss nach aussen verschafft habe.

Ähnliche Versuche mit demselben Ergebniss gibt auch Duret an, ausgeführt zu haben.

Als Beweis wiederum, wie der durch eine intracranielle Raumbeschränkung unter erhöhte Spannung gesetzte Liquor den Kreislauf in der Schädelhöhle beeinflusse, führt v. Bergmann die Versuche Cramer's[1] an, dem es gelungen sein soll, zu zeigen, dass nach Injection einer erstarrenden Wachsmasse zwischen Dura und Schädel der Druck in den Carotiden steige, in den Ingularvenen dagegen sinke. Wie v. Bergmann richtig folgert, müsse ein solcher Effect eine Compression der Gehirncapillaren beweisen. Denn Verschluss der Gehirncapillaren erschwere den Zufluss von Blut aus den Arterien in das Gehirn und vermindere demzufolge auch den Abfluss von Blut durch die Capillaren zu den Venen.

B. Der chronische Hirndruck.

Wenn intracranielle Raumbeschränkungen, behauptet die herrschende Lehre, sich so langsam entwickelten, dass Zeit bleibe für die Cerebrospinalflüssigkeit resorbirt zu werden und für die Gehirnsubstanz zu atrophiren; so werde durch diese Resorption von Liquor und diese Atrophie von Gehirnsubstanz die intracranielle Raumbeschränkung compensirt und eine Spannungszunahme des Liquor mit ihren Consequenzen vermieden.

Trotz der Gründlichkeit aller der angeführten Erörterungen konnte es indessen v. Bergmann nicht entgehen, dass es Fälle unzweifelhafter intracranieller Raumbeschränkungen gibt, welche zu deuten die mitgetheilten Deductionen, Versuche und Schlussfolgerungen nicht genügen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil bei ihnen die Raumbeschränkung im Schädel sich ohne alle Symptome entwickelt.

Es ist bekannt, dass Tumoren, Knochengeschwülste, Tuberkeln ganz zufällige Sectionsbefunde des Schädels sein können. Und v. Bergmann selbst führt in dieser Beziehung das interessante Beispiel einer Patientin an, bei welcher ein Krebs mehr als den vierten Theil des Schädelgewölbes zerstört und das Gehirn um etwa $^3/_4$ Zoll unter das Niveau des Schädeldaches gedrückt hatte, ohne auch nur die allergeringsten Symptome sogenannten Hirndruckes hervorzubringen.

---

[1] Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat 1873.

Zur Erklärung dieser Fälle nimmt v. Bergmann an, dass Hirndrucksymptome ausschliesslich ein Product acut d. h. schnell sich entwickelnder intracranieller Raumbeschränkungen seien. Bei chronisch langsamem Wachsthum intracranieller Herde kämen sie dagegen desshalb nicht zur Entwicklung, weil in dem Masse, als der Schädelraum sich langsam verenge, der Liquor resorbirt werde und weil dort, wo das Verschwinden von Liquor zur Compensirung der Schädelbeengung nicht ausreiche, auch noch das Gehirn Zeit habe, sich durch Atrophie zu verkleinern und so dem beengenden Tumor Platz zu schaffen.

II. Die herrschende Lehre vom Hirndruck im Licht einer klinischen Beobachtung.

Nach dieser, wie ich glaube, erschöpfenden Darstellung der gegenwärtig herrschenden Lehre vom Hirndruck sei es mir nun gestattet, zu jenem Krankheitsfall wieder zurückzukehren, der die Anregung zu vorliegenden Untersuchungen gegeben hat.

Dort hatte sich, wie erwähnt, ein relativ mächtiges Sarkom im Rückenmark an der Austrittsstelle des Plexus brachialis entwickelt und war latent verlaufen.

Der eben entwickelten Lehre zufolge wäre anzunehmen, dass diese Latenz bedingt gewesen sei durch einen den Tumor quantitativ compensirenden Schwund von Cerebrospinalflüssigkeit und durch Atrophie von Nervengewebe.

Da aber der Tumor ausschliesslich auf Kosten der Nervensubstanz gewachsen war und das Volumen derselben um ebensoviel reducirt hatte, als seiner eigenen Masse entsprach, so konnte bei seiner Entwicklung dem Liquor cerebro-spinalis die passive Rolle des Verschwindens durch Resorption selbstverständlich nicht zugefallen sein.

Obgleich aber ferner die Rückenmarkssubstanz in unserem Fall die Kosten der Entwicklung des Tumors nahezu ausschliesslich getragen, also eine sehr erhebliche Einbusse an Volumen erfahren hatte, so war sie dennoch nicht atrophirt, da sie absolut normal fungirte. Ein atrophisches Gewebe kann aber nicht normal fungiren, weil es krank ist und ein krankes Gewebe eben ein solches ist, dessen Function gestört ist.

Und endlich werden wir, wenn wir uns die Resultate der an dem reducirten Rückenmarksabschnitt vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung noch einmal vergegenwärtigen, zugeben müssen, dass die in ihm enthaltenen Nerven und Ganglien Veränderungen dargeboten hatten, welche exquisit die Folgen mechanischer Einwirkungen waren. Mit anderen Worten: Die Nerven und Ganglien, d. h. die Nervenmasse war durch den Tumor thatsächlich comprimirt worden.

Wir müssen gestehen, dass unser Fall zu der herrschenden Lehre in frappantem Gegensatz steht.

Es verlangt diese Lehre als compensirenden Ausgleich raumbeschränkender Tumoren Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit und Atrophie von Nervengewebe. Und in unserem Fall hatte ein raumbeschränkender Tumor weder eine Resorption von Liquor, noch auch eine Atrophie im gedrückten Rückenmarksgewebe angeregt.

Die herrschende Lehre erklärt weiter die Nervenmasse für incompressibel und leitet alle functionellen Störungen derselben bei raumbeschränkenden Herden von der mechanischen Einwirkung des nicht ausreichend durch den Liquor compensirten raumbeschränkenden Herdes auf die Nervenmasse her. Und unser Fall stellt gerade die mechanischen Folgen der Compression eines raumbeschränkenden Herdes auf die Nervenmasse evident und klar vor Augen und beweist nicht nur, dass die Nervenmasse compressibel ist, sondern auch, dass die Compression von dem Nervengewebe ausserordentlich gut vertragen wird.

Wenn nun aber schon der erste beste Fall, wie ihn der Zufall uns in die Hände gespielt hat, geeignet ist, die Beweiskraft der herrschenden Lehre in ihren wichtigsten Argumenten zu erschüttern, wenn er das, was atrophirt und krank sein soll, uns in der Vollkraft der Function und das, was imcompressibel sein soll, durch Compression ganz gewaltig verändert vorführt; dann freilich müssen wir uns nicht ohne eine gewisse Resignation die wohlberechtigte Frage vorlegen, was denn von der herrschenden so mühsam aufgebauten und so schwer gestützten Lehre vom Hirndruck überhaupt noch übrig bleibt. Und wenn jemand darauf antworten wollte, die Gehirnanämie, wie sie so geistreich deducirt und allen sogenannten Hirndrucksymptomen so überzeugend zu Grunde gelegt wird; dann muss doch zu bedenken

gegeben werden, dass diese Anämie eine hypothetische Existenz fristet, — eine Existenz, welche mit der Annahme der Incompressibilität der Nervenmasse eng verknüpft ist und mit deren Berechtigung stehen und fallen muss!

III. Experimentalkritik der herrschenden Lehre vom Hirndruck.

A. Die zur Erzeugung von „Hirndruck" bisher angewandten Methoden und die mit ihrer Hilfe hervorgerufenen sogenannten „Hirndrucksymptome."

Es scheint nach dem Gesagten, Grund genug vorhanden zu sein, den Deductionen der herrschenden Lehre zu misstrauen und einen schadhaften Punkt in ihren Fundamenten zu vermuthen.

Um Klarheit hierüber zu gewinnen, haben wir uns zunächst zwei Fragen vorzulegen, 1. ob die Methoden, durch welche man die sogenannten Hirndruckerscheinungen hervorgerufen hat, thatsächlich nichts anderes, als reine intracranielle Drucksteigerungen bewirkt haben, und 2. wenn dies nicht der Fall sein sollte, ob es dann gelingt, die sogenannten „Hirndrucksymptome" auf andere Ursachen zurückzuführen.

Da haben wir nun vor Allem gehört, dass mit steigendem Hirndruck sich einstellen sollen: Unruhe, unregelmässige und verlangsamte Action der Lungen und des Herzens, Tetanus und Coma und Tod.

Wer in vivisectorischen Dingen bewandert diese Symptome unbefangen auf ihren Werth prüft, dem kann es nicht entgehen, dass ihnen Allen ungemein wenig Charakteristisches anhaftet. Denn Unruhe, Puls- und Respirationsstörungen, Tetanus, Betäubung und Tod, — das sind die allgemeinsten Folgen aller schweren Läsionen des Thierkörpers und diejenigen Zeichen eines gestörten physiologischen Zustandes, mit welchem das Thier gegen die heterogensten Eingriffe auf seinen Organismus reagiren kann und thatsächlich zu reagiren pflegt.

Genügt ja doch schon der psychische Eindruck, unter welchem ein Thier während und nach einem Versuch steht, dasselbe zu betäuben und ihm reflectorisch die Thätigkeit von Herz und Lungen zu stören oder gar zu lähmen.

Freilich wird behauptet (Leyden und nach ihm alle anderen Autoren), dass die Unruhe, welche das Thier im Beginn künstlich hervorgebrachter intracranieller Drucksteigerung zeige, der Ausdruck entstehenden Kopfschmerzes sei. Und Kopfschmerz lehre eben die Klinik als einen der constantesten Begleiter des Hirndrucks kennen.

Allein wer bei einem durch natürliche Umstände geängstigten Thier aus dessen unruhigem Verhalten Kopfschmerz diagnoscirt, der läuft Gefahr, eine unerwiesene Vermuthung für eine gewünschte Thatsache zu halten und natürlichen Dingen den Reiz fernliegender Gründe zu geben.

Es folgt aus alledem, dass, wenn jene sogenannten Hirndrucksymptome thatsächlich die Folgen intracranieller Drucksteigerung wären, der Hirndruck als ein Process aufgefasst werden müsste, der nichts ihm Eigenthümliches und Charakteristisches hervorbrächte und vielmehr in seinen Wirkungen jeder beliebigen schweren Körperverletzung gliche.

Einer solchen Annahme aber widerstrebt unser ganzes physiologisches Empfinden. Sie erweckt in uns das Gefühl, als wenn sie das Gehirn in seiner Bedeutung degradirte. Es will und kann uns nicht einleuchten, dass ein durch die Natur seiner Functionen so distinguirtes Organ, wie es das Gehirn ist, auf Druck nichts anderes hervorbringen sollte, als das, was auch ein Knochen hervorbringt, wenn man ihn zerschmettert, ein Nervenstamm, wenn man ihn lädirt, ein Peritoneum, wenn man es zerrt, ein Plexus solaris, wenn man ihn durch Schläge erschüttert u. s. w.

So werden wir mit Nothwendigkeit dahin gedrängt, die Methoden genauer zu prüfen, mittelst welcher die Autoren jene sogenannten Hirndrucksymptome hervorgebracht haben und speciell zu untersuchen, ob dieselben ihre Aufgabe, den intracraniellen Druck zu steigern, vorwurfsfrei erfüllt haben.

1. Methoden. Wie schon früher erwähnt worden ist, kommt Leyden das Verdienst zu, systematische Hirndrucksversuche zuerst angestellt zu haben. Er war es demnach auch, der die erste Methode, Hirndruck künstlich zu erzeugen, erdacht und genauer beschrieben hat. Die grösste Zahl derjenigen Autoren, welche nach ihm sich mit demselben Thema beschäftigt haben, wie Leidesdorf und Stricker, Duret, François Frank,

Naunyn und Schreiber hatten sich der Leyden'schen Methode entweder genau nach der Vorschrift ihres Erfinders oder mit geringfügigen Modificationen bedient. Das ist der Grund, wesshalb wir auch zunächst der Methode Leyden's unsere Aufmerksamkeit zu schenken haben.

Leyden verfuhr in folgender Weise: Er trepanirte Hunden das Schädeldach, schnitt an der Trepanöffnung die hier freiliegende Dura möglichst sorgfältig heraus und schraubte in die Öffnung des Schädels eine Metallkapsel ein, die mit einem U-förmigen Manometer in feste Verbindung gesetzt wurde. Der U-förmig gekrümmte Theil des Manometers enthielt Quecksilber, dessen Schwankungen an einer einfachen Scala abgelesen und gemessen wurden. In demjenigen Theil des Manometers, welcher mittelst der erwähnten Metallkapsel mit der Schädelhöhle communicirte, befand sich eine dünne Lösung von Eiweiss und Kochsalz. Das freie Ende des Manometers stand dagegen mit einem Gummischlauch in Verbindung, der wiederum mit Wasser gefüllt und je nach Bedürfniss gehoben und gesenkt werden konnte. Bei jeder Hebung des Schlauches setzte sich der dadurch bewirkte Wasserdruck durch das in dem U-förmigen Rohr befindliche Quecksilber hindurch bis zu der erwähnten dünnen Eiweislösung fort und trieb dieselbe in die Schädelhöhle hinein. Dadurch sollte eine intracranielle Drucksteigerung bewirkt werden, deren Grad an dem Stande des Quecksilbers leicht ablesbar war.

Naunyn und Schreiber modificirten diese Methode insofern, als sie das Manometer in einigen ihrer Versuche mit dem unteren Ende des Rückgratskanales in Verbindung setzten. Sie fanden übrigens, dass die von der Gegend der cauda equina aus bewerkstelligten Injectionen in den Schädelraum auf das Ergebniss der Versuche selbst keinerlei Einfluss ausübten.

Ausser der Methode Leyden's ist zum Zwecke einer vermeintlichen Erhöhung des intracraniellen Druckes noch eine zweite Methode vielfach in Anwendung gekommen, die Methode Pagenstecher's.[1]

---

[1] Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg. 1871.

Sollte nach der ersteren die intracranielle Drucksteigerung durch künstliche Vermehrung der Cereprospinalflüssigkeit bewirkt werden, so lag es in der Tendenz der Pagenstecher'schen Methode, die Spannungszunahme der Cerebrospinalflüssigkeit durch Verdrängung derselben mittels eines künstlich gesetzten intracraniellen Herdes hervorzurufen.

Zur Erzeugung eines solchen Herdes spritzte Pagenstecher und, wie wir später erfahren werden, nach ihm noch eine Reihe anderer Autoren, eine aus Talg und Wachs zusammengesetzte Mischung, die durch Erwärmung auf 50° C. verflüssigt wurde, in heissflüssigem Zustand durch eine Trepanationsöffnung des Schädels zwischen Knochen und Dura ein. Nach der Erstarrung stellte diese Wachsmasse den den Schädelraum beengenden Herd dar. Die Symptome, welche nach dieser Procedur am operirten Thier hervortraten, sollten die Folgen des acuten Druckes sein, unter welchen das Gehirn durch die „verdrängte" Cerebrospinalflüssigkeit sollte gesetzt werden können.

Ob durch das Verfahren Pagenstecher's die intracranielle Spannung gesteigert werden kann, oder nicht, und ob demnach die functionellen Störungen, welche das gewaltsame Eintreiben heisser Wachsmassen in den Schädel hervorbringt, Folgen sind eines erhöhten intracraniellen Druckes oder nicht, darüber werden wir erst später in der Lage sein, genauer zu urtheilen. Hier möchte ich mich nur auf die Angabe beschränken, dass die Pagenstecher'sche Methode sich in Bezug auf ihre Wirkungen von der Leyden'schen Methode nicht unterscheidet, dass auch sie die sogenannten und schon einmal erwähnten „Hirndrucksymptome" veranlasse, und dass es somit zur Beurtheilung des Werthes auch der Pagenstecher'schen Methode vorläufig vollkommen genügen wird, die durch Schädelinjectionen nach der Methode Leyden's hervorgebrachten Symptome näher zu analysiren.

2. Sog. „Hirndrucksymptome." Wie wir uns erinnern, wird angegeben, dass durch Eintreiben von Flüssigkeit in die Schädelhöhle von Thieren nach einander entstehen: Kopfschmerz, Störungen der Respiration und des Pulses, Nystagmus, Coma, Krämpfe u. s. w.

Um die Natur dieser als Symptome des sog. „Hirndrucks" aufgefassten Phänomene zu verstehen, müssen wir uns vor Allem die Frage vorlegen, ob Injectionen von Flüssigkeiten in den Schädelrückgratsraum überhaupt geeignet sind, einen gesteigerten Hirndruck zu erzeugen?

Wir werden die Antwort auf diese Frage leicht finden, wenn wir uns die hydrostatischen Verhältnisse einigermassen vergegenwärtigen, unter welchen sich eine in den Schädelraum eintretende Flüssigkeit daselbst befindet.

Die Untersuchungen von Althann[1] und von Key und Retzius[2] haben gelehrt, dass sämmtliche subarachnoidealen Räume des Gehirns und Rückenmarkes nicht nur unter einander, sondern durch das Foramen Magendii und durch die sogenannten Recessus laterales auch mit allen Ventrikeln des Gehirns in offener Communication stehen. Weiter haben die beiden letzteren Forscher gezeigt, dass die Arachnoidea mit sämmtlichen Nerven, welche Gehirn und Rückenmark verlassen, besonders aber mit dem Nervus olfactorius Scheiden entsenden. Von diesen Scheiden aus nehmen weiter an der Peripherie Lymphgefässe ihren Anfang. Da die Scheiden selbst aber Fortsätze des subarachnoidealen Raumes sind, so stellen sie auf diese Weise eine Verbindung zwischen dem subarachnoidealen Raum und den peripherischen Lymphgefässen her.

Ferner geht aus den Untersuchungen Schwalbe's[3] hervor, dass der subarachnoideale Raum in offener Verbindung steht mit dem zwischen Pia und Dura eingeschlossenen subduralen Lückensystem und dass demnach auch dieses Lückensystem in offener Verbindung steht unter anderem durch die Scheiden des Acusticus mit dem Ort der Perilympha und durch die Scheiden des Sehnerven mit den Lymphbahnen des Auges. Endlich ist es gleichfalls Key und Retzius an Thieren und Luschka[4] speciell für den Menschen nachzuweisen geglückt, dass der subarachnoideale Raum durch Vermittlung der als Pacchionische Granulationen

[1] l. c.

[2] Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871. Studien zur Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm (1875—1876).

[3] Archiv f. mikr. Anat. 1870. B. VI.

[4] Zeitschrift f. ration. Medicin. 1869. Bd. VII.

bekannten zottenartigen Fortsätze der Arachnoidea in directe Communication mit venösen Lacunen tritt.

Alle diese Angaben haben noch eine besondere Stütze erhalten einerseits durch Quincke[1], der nach Injectionen von Zinnober in den subarachnoidealen Raum lebender Thiere den Farbstoff sowol in den peripherischen Nervenscheiden, als in den Pacchionischen Granulationen wiederfand, anderseits durch Schwalbe und Michel[2], die von dem subarachnoidealen Raum aus die Lymphgefässstämme des Halses sich haben füllen sehen.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass, wie Pagenstecher[3] schreibt, auch noch der zwischen Dura und Knochen gelegene (supradurale) Raum mit dem ganzen, eben erörterten Canalsystem offen communicirt. Auch von ihm aus soll die Injectionsmasse mit Leichtigkeit in die Gefässe übertreten.

Es geht hieraus hervor, dass der ganze Kopf mit seinem Hirn, seinen Höhlen, seinen Membranen und seiner knöchernen Kapsel nach allen Richtungen hin von einem ausserordentlich reichen und frei communicirenden Gefäss- und Lückensystem durchzogen ist. Jede Injectionsflüssigkeit muss daher, ob sie durch eine Trepanöffnung des Schädels oder auf dem Wege durch den Rückgratskanal an das Hirn tritt, in unzählige Ströme gespalten auf natürlichen Bahnen und künstlich sich bildenden Wegen die Masse desselben durchfluthen. Dabei aber muss sie gleichzeitig Widerstände finden, deren Grösse zur Zahl der Ströme, in die sie sich spaltet, bekanntlich in directem Verhältniss steht, d. h. ungeheuer grosse. Sie überwindet also, indem sie das Gehirn durchströmt, eine Reibung, welche, wie angenommen werden kann, gross genug ist, um den Injectionsdruck schnell zu paralysiren.

Von einer durch Schädelinjectionen bewirkten intracraniellen Drucksteigerung kann desshalb nicht die Rede sein. Ihrer Entwicklung steht aber besonders noch der Umstand hindernd im Wege, dass die injicirte Flüssigkeit, sobald sie die Ventrikeln des Gehirns angefüllt hat, auf der Bahn aller den Schädel ver-

---

[1] Reichert's und Du Bois' Archiv. 1773. S. 153.

[2] Berichte der mathem. physik. Classe der königl. sächs. Gesellschaft der Wissesnchaften. 1872. December.

[3] Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg, 1871. S. 9.

lassender Nerven schnell in den Lymphstrom und von der Dura- und Arachnoideahöhle aus auch direct in die Venen des Schädels gelangt.

Wie leicht das geschieht, das lässt sich aus Folgendem ermessen: Ludwig und Noll [1] haben den Seiteneindruck in den Halslymphstämmen bei Hunden bestimmt und denselben nur 8 — 18 Mm. einer Sodalösung gleich gefunden. Selbst beim Pferd ist dieser Seitendruck nicht grösser, da er nach Weiss [2] nur zwischen 5 — 20 Mm. derselben Lösung beträgt. Hieraus ist ersichtlich und folgt mit unabweislicher Nothwendigkeit, dass bei der freien Communication, welche zwischen dem Schädelinneren und den Lymphgefässen besteht, eine in die Schädelhöhle gelangende Flüssigkeit in derselben niemals einen höheren Druck erreichen kann, als den von 20 Mm. Soda, ohne sofort in den Lymphstrom des Halses zu treten. Desshalb ist es auch vielen Experimentatoren aufgefallen, dass der Schädel ungeheure Mengen von Flüssigkeiten „resorbirt". So berichten Naunyn und Schreiber [3], dass bei einem Hund von $9^1/_2$ Kilo im Verlauf von einer Stunde und 44 Minuten 400 Cc. einer Kochsalzlösung resorbirt worden sind. Und Duret [4] hat einmal aus dem subarachnoidealen Raum eines Hundes im Verlauf von zwei Stunden gar 583 Grm. Wasser verschwinden sehen.

Fliesst aber jede in die Schädelhöhle injicirte Flüssigkeit aus derselben wieder mit Leichtigkeit ab, so bedarf es keines weiteren Beweises, dass die nach Leyden's Vorgang ausgeführten Schädelinjectionen keine auch nur nennenswerthe intracranielle Drucksteigerungen bewirkt haben und dass der Druck, unter welchem die Injectionen vorgenommen wurden, höchstens dazu gedient hat, den injicirten Flüssigkeiten bei ihrem Strömen durch das Gehirn und seine Adnexa eine bestimmte Geschwindigkeit zu geben.

Nur in einem Fall darf man zugeben, werden Schädelinjectionen den intracraniellen Druck, aber auch dann nur vorüber-

---

[1] Zeitschr.f. ration. Medicin. I. Reihe. Bd. IV. S. 52.

[2] Experiment. Untersuchungen über den Lymphstrom. Diss. Dorpat. 1860.

[3] L. c. S. 8.

[4] L. c. S. 176.

gehend, steigern. Das dürfte dann geschehen, wenn Injectionen schnell ausgeführt werden und mit grosser Gewalt erhebliche Flüssigkeitsmengen der Art in den Schädelraum eintreiben, dass die abführenden Wege nicht ausreichen, den Schädel von der injicirten Flüssigkeit in ebenso kurzer Zeit wieder zu entlasten.

Duret[1] hat die Wirkungen solcher gewaltsamen Injectionen in den Schädelraum studirt und gefunden, dass, was nach den Untersuchungen von Althann, Key und Retzius und Schwalbe leicht verständlich ist, die injicirte Flüssigkeit schnell in den dritten Ventrikel dringt, von hier aus durch den Aquaeductus Sylvii bis zum vierten gelangt, den vierten nicht selten dilatirt und zerreisst und sich endlich so den Weg bis zum Centralcanal des Rückenmarkes bahnt.

Wenn nun die Methode der Injectionen in den Schädel entweder gar keine intracranielle Drucksteigerung hervorbringt oder, wenn sie es vorübergehend thut, es nicht zu Wege bringt, ohne gleichzeitig die Hirnhöhlen zu zerren, zu dilatiren oder gar zu sprengen; so werden wir hieraus folgern müssen, dass die Erscheinungen, welche die Autoren als Wirkungen gesteigerten Hirndruckes beschrieben haben, höchst wahrscheinlich nichts Anderes waren, als unbeabsichtigte Nebeneffecte ihrer der eigentlichen Aufgabe nicht entsprechenden Methode. Bestärkt werden wir in dieser Vermuthung schon durch die Thatsache, dass die Autoren selbst in ihren Abhandlungen hier und dort Zweifel an der Reinheit ihrer „Druckversuche“ aufkommen liessen. So findet sich bei Naunyn und Schreiber Seite 10 l. c. folgender Passus: „Die vorübergehenden Blutdrucksteigerungen, welche erheblich früher, wie die anderen Hirndruckerscheinungen als Folge mässiger Hirncompression ..... eintreten, müssen wohl als durch Erregung sensibler Nerven bedingt angesehen werden“. Das klingt doch wie ein Geständniss, dass nicht die beabsichtigte intracranielle Drucksteigerung, sondern eine unbeabsichtigte reizende Nebenwirkung der Methode durch Erregung sensibler Nerven die in Rede stehende Blutdrucksteigerung erzeugt habe.

[1] Gazette Médical, 1877. Nr. 49, 50, 61.

Zwei Seiten weiter finden wir folgende Bemerkung: „Am regelmässigsten treten Krämpfe im Moment der Drucksteigerung selbst oder kurz darnach auf, um dann, so lange die Compression auf gleicher Höhe bleibt, aufzuhören und bei irgend bedeutender Steigerung der Compression wieder aufzutreten.."

„Sehr bemerkenswerth ist, dass Krämpfe häufig gerade in dem Moment auftreten, in welchem die Compression plötzlich von einer bedeutenderen Höhe ..... auf 0 herabgesetzt wird."

Diese Sätze sind im Sinn der Autoren selbst gar nicht anders zu deuten, als dass bei ihren Versuchen Krämpfe auftraten, nicht in Folge von constantem Druck, während dessen Bestehens sie ja gerade pausirten, sondern in Folge plötzlicher Änderungen desselben, gleichgiltig, ob diese Änderungen positiv oder negativ ausfielen. Solche Änderungen können aber selbstverständlich nichts Anderes bedeuten, als Zerrungen, welche die Injectionsflüssigkeit am Hirn beim Zu- und Abfliessen hervorgebracht haben.

Zum Überfluss sei noch hinzugefügt, dass dieselben Autoren unter einer grossen Masse als „Hirndrucksymptome" gedeuteter Reflexphänomene auch sogenannte „Erregungswellen" erhalten haben, worunter sie rhythmisch wiederkehrende Blutdruckschwankungen verstanden wissen wollen. Auch von diesen Dingen sagen sie wörtlich[1]: „Sie entstehen bald durch eine lange Zeit fortgeführte Hirncompression und sie kommen selbst ganz unabhängig hievon als spontane Phänomene vor" (!)

Was einmal spontan und ein andermal bei sogenanntem „Hirndruck" vorkommt, das muss seine Ursache in etwas haben, was weder das Eine noch das Andere ist, sondern Beiden gemeinschaftlich zukommt. Und das kann wol ein versteckter Reiz, in keinem Fall aber der Hirndruck selbst sein.

B. Gehirninfusionen.[2]

Gehirninfusionen mit 0·6% Kochsalzlösung. Ihr Einfluss auf den Blutdruck, auf die Thätigkeit des Herzens und der Lunge. Abhängigkeit ihrer Wirkung von der Temperatur und der Menge der Infusionsflüssigkeit. Tödt-

[1] L. c. S. 37.

[2] Die in dieser Arbeit enthaltenen Experimente sind mit Beihilfe meines Assistenten, des Herrn Dr. J. Prus, ausgeführt worden.

liche Infusionen und allgemeine Paralyse. Ursache (temporäre Anämien und Imbibitionen der Gehirnsubstanz) und Wirkung (Reizung und Lähmung der Gehirnsubstanz) der Infusionen. Infusionen mit destillirtem Wasser und mit ammoniakalischer Kochsalzlösung.

Obgleich es nach allen in dem vorausgehenden Abschnitt enthaltenen Auseinandersetzungen schon einigermassen klar sein dürfte, um was es sich bei den sogenannten „Hirndrucksymptomen" der Autoren handelt, so scheint es mir doch die Wichtigkeit des Gegenstandes zu fordern, den wahren Grund dieser Symptome direct nachzuweisen und bei ihrer Deutung sich nicht mit Vermuthungen zu begnügen.

Aus den vorangehenden Erörterungen hat sich ergeben, dass Transfusionen in den Schädel eine intracranielle Drucksteigerung gar nicht bewirken können. Ihr unmittelbarer Effect ist vielmehr der, dass sie zu einer massenhaften Überfluthung aller Kanäle der Hirnsubstanz mit der Transfusionsflüssigkeit führen. Hierbei muss letztere offenbar in innige Berührung mit dem Gewebe des Gehirns treten. Ein solcher Contact kann aber für die Function so delicater Gewebselemente, wie sie das Gehirn zusammensetzen, unmöglich indifferent sein. Und so liegt es nahe, die sogenannten durch die Schädelinjectionen hervorgerufenen „Hirndrucksymptome" der Autoren als Folge derjenigen Functionsstörungen aufzufassen, welche das Gehirn durch die Durchtränkung seiner histologischen Elemente mit der bei den intracraniellen Injectionen angewandten Flüssigkeiten erfuhr. Um diese Vermuthung zu prüfen, habe ich an Kaninchen Gehirninfusionen angestellt.

Da die künstlichen Durchfluthungen des Gehirns am lebenden Thier vorgenommen werden sollten, so musste ich mich zunächst davon überzeugen, ob dieselben von den für solche Durchfluthungen am lebenden Thier allein zugänglichen Halsgefässen aus zu bewerkstelligen waren. Ich injicirte desshalb zunächst an Kaninchencadavern das Gehirn von einer Carotis aus mit gefärbtem Leim. Letztere drang, wie ich mich leicht überzeugen konnte, in der That durch die ganze Masse des Gehirns.

Jede Flüssigkeit, die dem lebenden Thier durch eine Carotis vorsichtig nach dem Gehirn zu eingespritzt wurde, musste demnach gleichfalls die Substanz desselben innigst durchtränken und zeigen, ob eine solche Durchtränkung geeignet ist, pathologische

Erscheinungen hervorzurufen und eventuell, ob diese Erscheinungen mit den „Hirndrucksymptomen" der Autoren verwandt oder gar identisch sind. Um gleichzeitig festzustellen, ob die Injectionsflüssigkeiten gewissen reizenden Eigenschaften ihre eventuellen Einflüsse auf das Gehirn verdankten, benutzte ich zu den Gehirninfusionen entweder nur schwache Kochsalzlösungen von 0·6%, die bekanntermassen organisches Gewebe relativ wenig angreifen, oder das für lebende Gewebe schon viel differentere destillirte Wasser, oder endlich, um gleichzeitig stärker reizende Wirkungen auszuüben, Kochsalzlösungen von der bezeichneten Concentration, welche vorher mit wenigen Tropfen einer officinellen Ammoniaklösung schwach alkalisch und ätzend gemacht worden waren. Die Versuche ergaben Folgendes:

Kurze Zeit, nachdem von dem peripheren Ende einer Carotis aus in das Gehirn des Versuchsthieres die ersten, vielleicht zwei bis drei, Cubikcentimeter einer reinen Kochsalzlösung von der bezeichneten Concentration mittelst gewöhnlicher Injectionsspritze getrieben worden sind, sieht man präcis und ohne Ausnahme an den beiden Augen des Thieres nystagmusartige Bewegungen auftreten. Dieselben bestehen aus kurzen, stossweise von vorn nach hinten erfolgenden Rotationen der Augäpfel um ihre Axen. Der Nystagmus überdauert die Injectionen um eine kurze Zeit und kommt dann allmälig wieder zur Ruhe.

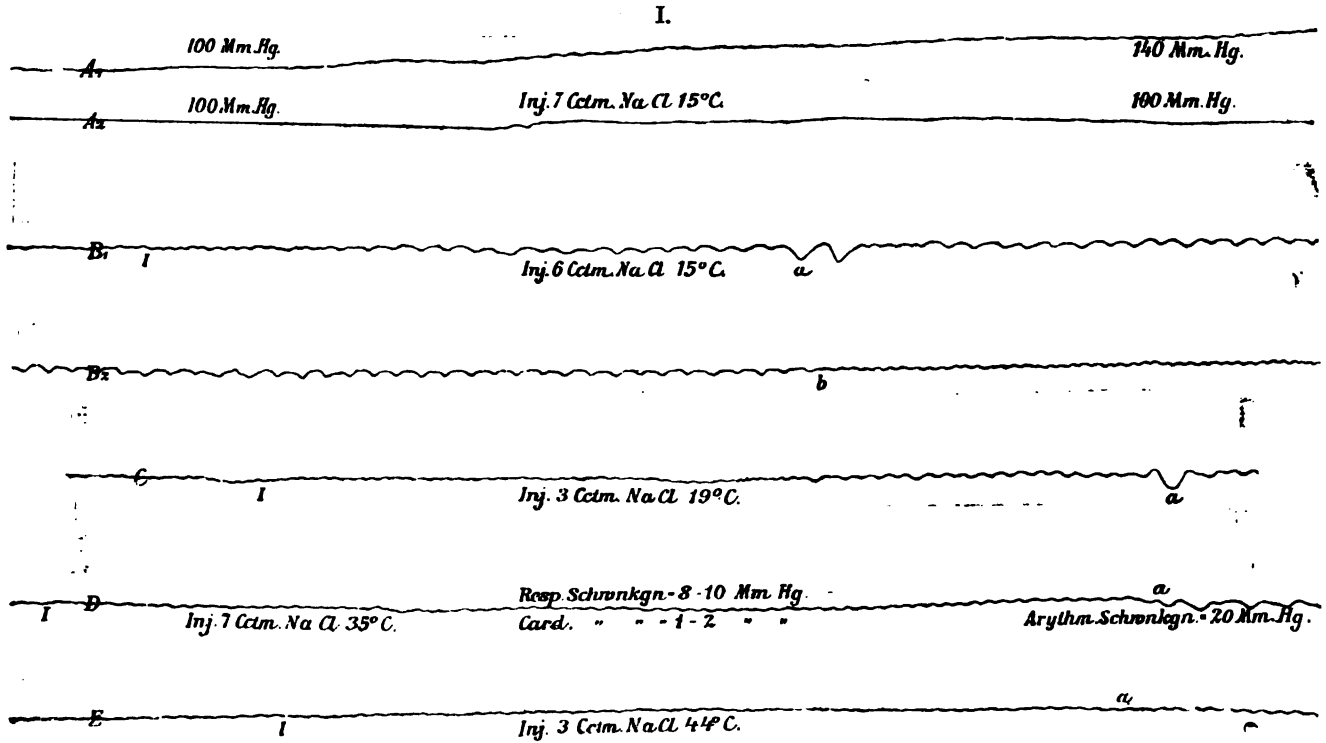
Gleichzeitig mit dem Nystagmus oder wenig später treten deutliche Einwirkungen auf Herz und Lungen ein. Um dieselben genauer festzustellen und dabei auch den Einfluss kennen zu lernen, welchen die Hirninfusion auf das Verhalten des Blutdrucks ausüben, verband ich das centrale Ende einer der beiden Carotiden mit einem kleinen Quecksilbermanometer und letzteren mit den Knoll'schen Polygraphen. Während die Injectionen in das periphere Carotisende vorgenommen wurden, zeichnete das Kymographion die Quecksilberschwankungen des Manometers und gab so das Verhalten der Herzthätigkeit, der Respiration und des Blutdrucks auf der rotirenden Trommel graphisch wieder. Die Quecksilberschwankungen wurden gleichzeitig von der Manometerscala abgelesen und auf dem Kymogramm verzeichnet.

Solche Versuche lehrten, dass der bezeichnete Einfluss der Gehirninfusionen auf Herz und Lunge im Wesentlichen von der Temperatur der angewandten Kochsalzlösung abhängt. Ist die Injectionsflüssigkeit kalt, d. h. hat sie eine Temperatur von weniger als 20°, so beobachtet man constant nach ihrem Eindringen ins Gehirn Verlangsamung der Herzthätigkeit und der Respiration und deutliches Ansteigen des Blutdruckes.

Nimmt man desshalb die Injectionen einer Kochsalzlösung in Pausen vor, so kann man einen regelmässigen Wechsel der beschriebenen Phänomene mit dem normalen Verhalten von Herz, Lungen und Blutdruck hervorbringen. Je kürzer die Pausen, je energischer die Injectionen und je kälter die Infusionsflüssigkeiten gewählt werden, desto ausgeprägter werden deren verlangsamende Wirkungen auf Puls und Respiration. Zuletzt tritt Respirationsstillstand auf der Höhe der Inspiration ein.

Ist die Infusionsflüssigkeit, bevor man sie verwendet, mässig (etwa bis 40° C.) erwärmt worden, so bleiben die stürmischen Erscheinungen auf Herz und Lungen aus und man muss, um mit derselben ähnliche Effecte zu erzielen, durch die Menge der Injectionsflüssigkeit das ersetzen, was bei kalten Injectionen die niedrige Temperatur thut. Es geht hieraus hervor, dass die Flüssigkeiten schon in ihrer Eigenschaft als fremde Materie die bezeichneten Wirkungen hervorbringen und hierin nur noch durch gewisse Temperaturen unterstützt werden. Höher (über 40° C.) erwärmte Flüssigkeiten bringen den umgekehrten Effect kalter Lösungen hervor. Aus bekannten und hier uns nicht weiter interessirenden Gründen rufen sie eine Beschleunigung der Herz- und Lungenaction hervor.

Folgende Curven werden das Gesagte erläutern.



Einfluss von Kochsalzinfusionen in das Gehirn auf das Verhalten der Carotiscurve.

Die Curven der vorstehenden Tafel sind in der oben beschriebenen Weise gezeichnet worden. Sie geben die Quecksilberdruckschwankungen der Carotis von Kaninchen an, denen eine 0·6% Kochsalzlösung in das Gehirn infundirt wurde.

Die Curve *A* besteht aus zwei Theilen, A_1 und A_2, von denen A_1 die directe Fortsetzung von A_2 ist. Von diesen gibt A_2 das normale Verhalten des Blutdrucks vor dem Versuch wieder, während A_1 die Carotiscurve zur Zeit der Infusion darstellt. Infundirt wurden 7 Cc. NaCl von 15° C.

Vor dem Versuch betrug der Blutdruck constant 100 Mm. Hg.

Mit Beginn der Infusion stieg derselbe sofort von 100 Mm. Hg. auf 140 Mm. Hg.

Curve *B*. Sie besteht aus den beiden in einander fortlaufenden Curven B_1 und B_2 und zeigt das Verhalten der Respiration und der Herzthätigkeit unmittelbar nach einer Infusion von 6 Cc. einer kalten (15° C.) Lösung in das Gehirn.

Eine gewisse Zeit nach der Injection bleiben noch die normalen kleinen cardialen und die grösseren respiratorischen Schwankungen sichtbar. Dann verschwinden die respiratorischen Schwankungen ganz und die cardialen werden gross und unregelmässig.

Die Respiration ist oberflächlich und unausgiebig und die Herzthätigkeit herabgemindert und arythmisch geworden. An einer bestimmten Stelle (*a*) werden die Störungen der Herzaction ganz besonders gross. Allmälig beruhigen sich indessen Herz und Respiration wieder und kehren dann schliesslich (*b*) wieder zur Norm zurück.

Curve *C* gibt das Verhalten der Carotiscurve nach einer Infusion des Gehirns mit einer wärmeren Lösung (3 Cc. NaCl von 19° C.) wieder. Sie zeigt, dass in Folge dieser Infusion Herz und Lunge qualitativ ebenso, wie vorher, aber quantitativ weniger afficirt werden. Die normalen cardialen und respiratorischen Schwankungen enden, wie vorher, in vergrösserten und unregelmässigen Pulsschwankungen, an denen der Einfluss der Respiration nicht mehr wahrzunehmen ist. Auch hier ist an einer bestimmten Stelle (*a*) eine deutliche Cumulation der Störung bemerkbar.

Die Curve *D* lässt deutlich erkennen, wie bei weiterer Erwärmung der Infusionslösung (7 Cc. von 35° C.) der die Thätigkeit des Herzens und der Lungen störende Einfluss derselben sich noch mehr vermindert. Diese Verminderung äussert sich nicht nur in der Form der Curve, sondern vor Allem auch darin, dass der störende Einfluss auf Herz und Lunge erst nach Verlauf einer längeren Zeit nach der Infusion eintritt. Injection bei *J*, Wirkung derselben erst bei *a*.

Die Curve *E* endlich lehrt, wie bei steigender Temperatur (44° C.) der Infusionsflüssigkeit die Wirkung (*a*) derselben auf Herz und Lungen immer mehr und mehr verschwindet und so offenbar einer Grenze sich nähert, bei welcher sie indifferent wird und endlich in das Gegentheil umschlägt.

Die normalen respiratorischen Schwankungen in vorstehenden Versuchen betrugen 8—10 Mm. Hg., die cardialen 1—2 Mm. Hg. Zur Beurtheilung des concreten Werthes der arythmischen Schwankungen möge die Angabe genügen, dass die arythmischen Schwankungen mittlerer Grösse der Curve *D* im Mittel 20 Mm. Hg. entsprachen.

Forcirt man die beschriebenen Infusionen nicht, so gelingt es, relativ grosse Quantitäten von Kochsalzlösung durch das Gehirn des Thieres zu treiben, ohne dessen Leben zu gefährden.

Kaninchen von 800 bis 1000 Grm. Körpergewicht können eine vorsichtige Infusion von 30 bis 50 Cc. Kochsalzlösung und mehr vertragen, wenn man diese Infusionen mit Unterbrechungen und langsam vornimmt und die Injection der bezeichneten Flüssigkeitsmenge auf den Zeitraum von etwa einer halben Stunde vertheilt. Absolut sicher kann man indessen auch bei solchen Injectionen auf diesen Erfolg nicht rechnen. Thiere, welche unmittelbar nach dem Versuch munter und lebhaft einherlaufen, können nach einigen Stunden wie im apoplectischen Anfall plötzlich umsinken und sterben. Das geschieht um so leichter, je grösser die Menge der infundirten Flüssigkeit, besonders das Quantum gewesen ist, welches man dem Thier immer auf ein Mal injicirt hat. Ich habe bemerkt, dass eine continuirliche Injection, welche mehr, als etwa Eine Minute lang dauert, immer tödtlich wirkt. Da, wie später noch gezeigt werden wird, solche Einspritzungen neben ihren speciellen Wirkungen noch die Eigenschaft haben, so lange sie dauern, dem Blut den Zutritt zum Gehirn abzuschneiden, so kann man sich wol vorstellen, dass sie unter den bezeichneten Umständen tödtlich wirken, weil sie unter Anderem Gehirnanämien von der bezeichneten tödtlich wirkenden Dauer herbeiführen.

Dieser Umstand erinnert uns noch ganz speciell an die Kussmaul-Tenner'schen Versuche und an die mit ihnen von v. Bergmann verglichenen Leyden'schen Schädelinjectionen, bei denen die Dauer der Versuche gleichfalls für ihre lethale Wirkung massgebend war.

Sicher gehen an den Folgen der Gehirninfusionen die Versuchsthiere dann zu Grunde, wenn denselben etwa 10—20 Cc. Kochsalzlösung auf ein Mal in das Gehirn gespritzt werden. Das Thier wird dann dyspnoetisch. Unter kläglichen, wimmernden Lauten zieht es durch die in krampfhaften Zuckungen sich öffnenden

Mund- und Nasenöffnungen Luft ein. Die Kopfhaut verfärbt sich, besonders an den Übergängen zur Schleimhaut, livid. Einzelne Schauer durchzittern den Körper. An den Hinterpfoten setzen sie sich fest, verwandeln sich in deutliches, immer stärker werdendes Zittern und gehen allmälig in Streckkrämpfe über. Die Barthaare und die Haare des Rumpfes zeigen ein eigenthümliches Wogen und Vibriren, welches an die „postanämischen Oscillationen" erinnert, wie sie Siegismund Mayer[1] als Folgen des Gehirnarterienverschlusses zuerst genauer beschrieben hat.

Es lässt sich eine frappante Ähnlichkeit dieser Bewegungserscheinungen mit dem fibrillären Unduliren nicht verkennen, welches an den Muskelfibrillen von Lippen und Zunge paralytischer Kranker beobachtet werden.

Unter Erscheinungen von Lungenödem, wobei nicht selten schaumiger Schleim aus Mund und Nase tritt, kann nun schnell der Tod erfolgen. Wo das nicht geschieht, da entwickelt sich ein charakteristisches Bild der Paralyse, das erst im Lauf von 12 bis 24 Stunden oder noch später tödtlich endet.

Dann lassen zunächst alle die eben beschriebenen stürmischen Erscheinungen nach. Das Thier fängt wieder an, ruhig zu athmen. Auch der Herzschlag erreicht allmälig sein altes Tempo wieder. Aber das Thier hat in seinem psychischen Verhalten einen totalen Umschwung erlitten. Es sitzt zusammengekauert, regungslos und mit starrem Blick da. Stundenlang ändert es seine Position nicht. Sein müder Blick scheint nichts zu erfassen. Es fehlt ihm die Kraft, den schweren Augenlidern zu wehren, die wie im Halbschlummer zufallen und dann wieder wie automatisch sich öffnen. Für das Thier scheint weder eine Umgebung, noch der Schimmer eines inneren Bedürfnisses zu existiren. Von seinen Extremitäten macht es keinen Gebrauch. Ein Sprung ist alles, was man von ihm durch Stoss, Schlag oder andere sensible Reize erzwingen kann. Der Harn fliesst fortwährend von selbst ab und durchnässt das Thier. Es bekommt bald ein reducirtes, höchst klägliches Aussehen. Seine Haare werden struppig und scheinen ihren Glanz zu verlieren. Das Thier wird sichtlich kleiner und fällt zusehends ab. In diesem traurigen Zustand ver-

[1] Prager medicinische Wochenschrift. 1881. Nr. 1.

liert es noch plötzlich die Macht über seine Extremitäten. Es fällt wie apoplektisch zusammen. Manchmal richtet es sich wieder für eine Weile auf, um dann nochmals zusammenzusinken und trotz der angestrengtesten Versuche sich nicht mehr aus seiner Seitenlage zu erheben. Man sieht an den krampfhaften Anstrengungen, die das Thier nun ausführt, dass die grobe Kraft seiner Muskeln nicht gebrochen ist. Es fehlt ihnen nur jenes eigenthümliche Etwas, was den Muskeln des gesunden Körpers die Directive gibt, ihre Kraft beherrscht und sie dem Dienst des Körpers unterordnet — die Seele. In der That hat das Thier seine Seele verloren. Es ist in klinischem Sinn „blödsinnig“[1] geworden.

Bald schwingt sich das kranke Thier auch nicht zu einem Versuche mehr auf, seine Extremitäten zu bewegen. Alle sichtbaren Functionen scheinen sich bei ihm nach und nach abzustellen und zuletzt nur noch auf Herzschlag und Athmung zu beschränken. Dann ist es höchst interessant, zu sehen, wie auch die Athmung allmälig erlischt. Die Respirationen werden seltener und schwächer. Es gehen offenbar die Reize allmälig verloren, welche im gesunden

---

[1] Wie im zweiten Theil dieser Arbeit näher erörtert werden wird, besitzt die Rinde des Kaninchengehirns ein ausserordentlich dichtes Netz radiär verlaufender Gefässchen. Sie ist der gefässreichste Theil des Gehirns. Die Infusionsflüssigkeit, die durch die Carotiden in das Gehirn gelangt, verbreitet sich desshalb auch vor Allem in der Rinde des Hirns. Wenn daher Infusionen einen schädlichen Einfluss auf die Substanz des Gehirns ausüben, so muss eben die Rinde derjenige Theil des Gehirns sein, welcher diesem Einfluss in einem besonders hohem Grad ausgesetzt ist. Es folgt hieraus, dass Gefässinfusionen, welche einen, dem Blödsinn ähnlichen Zustand hervorrufen, ihre Wirkung dem Umstand verdanken, dass sie die Substanz der Hirnrinde alteriren.

Diese Thatsache kann als ein Beleg für die Richtigkeit der Definition gelten, welche Munk (Über die Functionen der Grosshirnrinde, Berlin 1881, S. 73) auf Grund seiner vorzüglichen Untersuchung über die Functionen des Grosshirns von der Intelligenz gibt: „Die Intelligenz hat überall in der Grosshirnrinde ihren Sitz und nirgends im besonderen; denn sie ist der Inbegriff und die Resultirende aller aus den Sinneswahrnehmungen stammenden Vorstellungen. Jede Läsion der Grosshirnrinde schädigt die Intelligenz desto mehr, je ausgedehnter die Läsion ist..... Jedesmal bildet sich allmälig Blödsinn aus, wenn eine Meningitis mit oberflächlicher Encephalitis von der Hirnwunde aus über beide Hemispären sich verbreitet.“

Körper den Act der Respiration physiologisch anregen. Eine zeitlang gelingt es noch, diese Reize durch äussere künstliche zu ersetzen. Durch schmerzhafte Erregungen der Haut, so durch Stich, Zupfen an den Härchen u. s. w. kann man reflectorisch kräftige Inspirationen anregen. Aber bald erlahmt auch die Wirkung dieser Reize. Der Herzschlag bleibt dann als letzter Zeuge des im übrigen aus dem Körper geflohenen Lebens zurück. Der Tod, der nach cerebralen Infusionen erfolgt, ist demnach ein Respirationstod.

Diese ganze Art des Absterbens bietet gleichfalls viele Analogien zum klinischen Bild der Paralyse dar. Ich stehe desshalb nicht an, die cerebralen Infusionen als Mittel, einen der Paralyse ähnlichen Zustand bei Thieren künstlich hervorzurufen, hiermit zu empfehlen.

Bei der Section der in der beschriebenen Weise zu Grunde gegangenen Thiere findet man grosse Blässe des Gehirns, Überfüllung des rechten Herzens mit dunklem Blut und in den Lungen ein mehr oder weniger deutliches Ödem vor.

Wenn wir uns nun fragen, welchen Eigenschaften die cerebralen Infusionen ihre Wirkungen verdanken und in welcher Beziehung diese Wirkungen zu jenen Eigenschaften stehen, so müssen wir hierauf antworten, dass die Infusionen ihre Wirkungen vor Allem der Eigenschaft verdanken, temporäre Anämien und diejenigen moleculären Veränderungen der Gehirnsubstanz hervorzurufen, welche nothwendig die Folgen der Durchtränkung mit der Infusionsflüssigkeit sind. Daneben wird man auch den Umstand nicht ausser Acht lassen dürfen, dass die Infusionsflüssigkeit leicht in die Sinnesorgane gelangt und durch Störung der mannigfachen sensorischen Functionen, besonders derjenigen des Labyrinthes, einen mächtigen psychischen Eindruck hervorruft.

Was die Beziehungen jener Wirkungen der Infusionen zu ihren eben bezeichneten Eigenschaften betrifft, so wird es nicht schwer fallen, darzuthun, dass es sich hier um die gewöhnlichen Beziehungen physiologischer Reize zu ihren Wirkungen handelt.

Dass temporäre Anämien in Folge von Hirninfusionen entstehen, ergibt sich schon aus dem Umstande, dass die injicirten

Flüssigkeiten offenbar nur auf Kosten des Blutes in die Gehirngefässe eindringen. Auch ist es leicht, sich von den durch die Injectionen bewirkten Anämien des Gehirns durch Augenschein direct zu überzeugen. Untersucht man während der Injectionen eine der beiden Netzhäute ophthalmoskopisch, so sieht man sie genau synchronisch mit den Injectionen ihre rothe Farbe verlieren und von einer fahlen Blässe überzogen werden. Mit dem Aufhören der Injectionen macht diese Blässe der alten Röthe wieder Platz. Da nun die Arteriae ophtalmicae Zweige desselben Stammes (art. Carotis interna) sind, welcher auch der Gehirnsubstanz Blut zuführt, so gibt das Verhalten der Arteria ophthalmicae und ihrer Zweige ein Bild von dem Füllungszustand, in welchem sich die von demselben Stamm in das Gehirn tretenden Äste befinden.

Wir können aus dem Abblassen der Netzhäute um so eher auf allgemeine durch die Infusionen bewirkte Gehirnanämien schliessen, als das Abblassen stets an beiden Netzhäuten gleichzeitig sichtbar wird, wenn auch die Injection nur von Einer Carotis aus geschieht.

Die Infusionsflüssigkeit, die das Blut aus den Gehirngefässen verdrängt, übernimmt natürlich die Rolle des Blutes, mit den Gewebselementen des Gehirns in innigen Contact zu treten. Und die Folge eines solchen Contactes muss offenbar Imbibition des Gehirngewebes mit der differenten Infusionsflüssigkeit sein.

Die temporäre Anämie und die Imbibition der Gehirnsubstanz aber wirken als Reize, welche nach bekannten Analogien aller Reize die Gehirnsubstanz im Beginne erregen, später aber lähmen. Solche anfangs reizende, später lähmende Einwirkungen von Anämien und Imbibitionen sind übrigens sehr gut bekannt. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass die Unterbrechung der Blutzufuhr zu glatten Muskeln ebenso, wie die Injectionen von Wasser in die Gefässe derselben anfangs reizen und unregelmässige Zuckungen der Fibrillen hervorrufen und bei längerer Einwirkung lähmen, wobei sie die Muskelsubstanz in einen der Todtenstarre ähnlichen Zustand versetzen. So muss auch Anämie und Imbibition der Gehirnsubstanz die in ihr enthaltenen Ganglien anfangs erregen und später lähmen.

Und dass dem thatsächlich so ist, beweisen einerseits die Erscheinungen, welche die Gehirninfusionen hervorbringen und anderseits der Umstand, dass man den Charakter dieser Erscheinungen schärfer und prägnanter zum Ausdruck bringen kann, wenn man die reizenden und lähmenden Eigenschaften der Injectionsflüssigkeit durch künstliche Mittel steigert.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so bedarf es wol keines weiteren Beweises, dass wie die Muskelkrämpfe Reizungserscheinungen sind, die zuletzt sich abspielenden paralytischen Phänomene mit dem Blödsinn, den apoplektiformen Anfällen, der Adynamie und schliesslich dem Suffocationstod die Resultate einer Gehirnlähmung sein müssen.

Dass auch der Nystagmus und die Einwirkungen auf Herz und Lungen Reizwirkungen der Infusionen sind, lässt sich leicht beweisen. Den Nystagmus für eine Reizerscheinung des Gehirns zu halten, berechtigt uns der Umstand, dass er nicht selten im Beginn auch des epileptischen und des hysterischen Anfalls, also im Erregungsstadium desselben, auftritt und ausserdem beim Menschen durch Erregung des Gehirns mittelst mässiger Gaben von Alkohol hervorgerufen werden kann.[1]

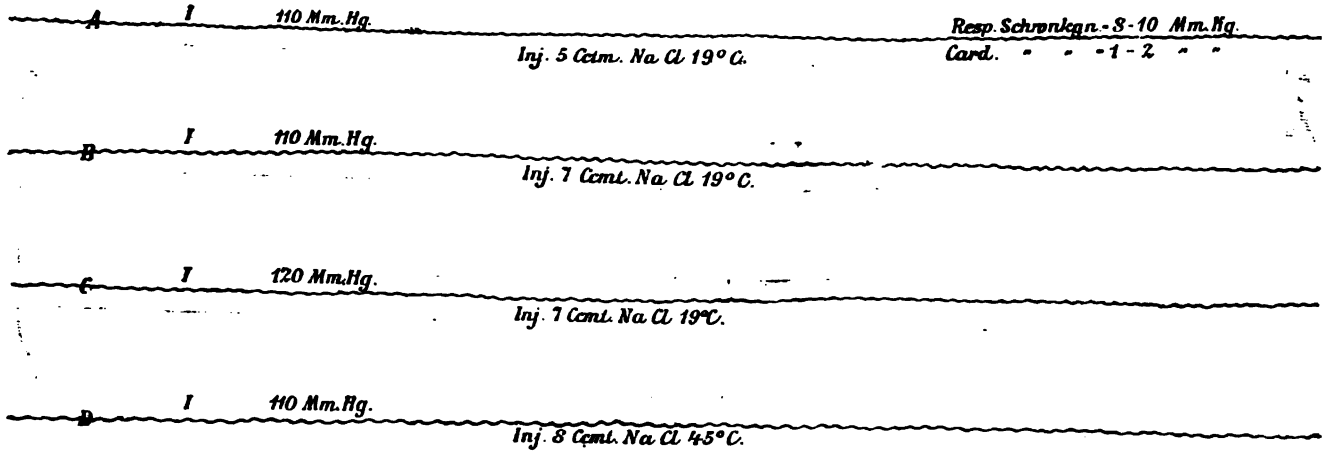
Und in Bezug auf die Verlangsamung der Herzthätigkeit und der Athmung lässt sich constatiren, dass sie Reizwirkungen der Medulla oblongata sind, welche durch Vermittlung inspiratorischer und herzhemmender Fasern der Vagi auf Herz und Lungen wirken.

Dass dem so ist, beweist die Thatsache, dass nach der Durchschneidung der Nn. Vagi die beschriebene Wirkung der Infusion kalter Kochsalzlösungen in das Gehirn auf Puls und Athmung ausbleibt. In dieser Beziehung wird ein Vergleich der nachstehenden Curven mit den auf Seite 28 dargestellten ausserordentlich instructiv sein.

Die auf nachstehender Seite dargestellten Carotiscurven sind Kaninchen entnommen worden, welchen vor den Gehirninfusionen beide Nn. Vagi durchschnitten worden waren und welchen, während das Kymographion die Curve eines centralen Carotisstromes zeichnete, durch das peripherische Ende der anderen Carotis das Gehirn infundirt wurde.

---

[1] Vergl. Witkowski: Über einige Bewegungserscheinungen an den Augen. Arch. f. Psych. und Nervnkrnkhtn. Bd. XI. 1881. S. 509.



Verhalten der Carotiscurve bei Gehirninfusionen nach Durchschneidung beider Vagi.

Die Curve *A* zeigt im ganzen Verlauf unabänderlich einen mittleren Druck von 110 Mm. Hg. und in ihrer Regelmässigkeit nirgends gestörte, normale respirat. Schwankungen von 8 Mm. Hg. und cardiale von 1—2 Mm. Hg., obgleich im Moment *J* 7 Cc. Kochsalz von 19° C. infundirt worden sind.

Die Curven *B* und *C* geben den graphischen Ausdruck genau desselben Ergebnisses nach der Infusion grösserer Quantitäten (7 Cc.) derselben Lösung.

Und endlich zeigt die Curve *D* denselben Mangel jeder Reaction auf Herz und Lungen nach Infusionen einer erheblichen Menge einer erwärmten Lösung (8 Cc. 45° C).

Alle Curven der Taf. II beweisen übereinstimmend, dass der störende Einfluss der Gehirninfusionen auf die Thätigkeit des Herzens und der Lungen durch die Nn. Vagi vermittelt wird.

Dass die Infusionen ihre Wirkungen nur ihren Eigenschaften, zu reizen und in der Folge also auch zu lähmen verdanken, beweist, wie bereits angedeutet worden ist, noch insbesondere der Umstand, dass man die Infusionswirkungen steigern kann, wenn man die reizenden Eigenschaften der Infusionsflüssigkeiten erhöht. Man kann dies leicht dadurch erreichen, dass man entweder die dünne Kochsalzlösung durch destillirtes Wasser ersetzt, oder der Kochsalzlösung einige Tropfen (1—5 Tropfen auf 10 Cc. NaCl) kaustischen Ammoniaks hinzusetzt.

Die Infusionen von destillirtem Wasser in das Gehirn unterscheiden sich von den Kochsalzinfusionen nur durch ihre intensivere Wirkung schon bei geringeren Mengen.

Wendet man dagegen zur Infusion eine mit einigen Tropfen kaustischen Ammoniaks versetzte 0·6% Kochsalzlösung an, so genügt das Eindringen schon einiger Tropfen dieser Mischung in das Gehirn, um ebenso schnell, als gewaltsam Nystagmus, Inspirationskrampf, Herzstillstand und allgemeinen Tetanus aller Strecker des Körpers hervorzurufen. Der Kopf des Thieres wird opisthotonisch nach hinten gezerrt. Die Wirbelsäule wölbt sich im Bogen nach vorn. Die Hinterextremitäten werden krampfhaft unter tönenden Vibrationen, welche sich dem Operationstisch mittheilen, gestreckt und spreitzen dabei die Zehen zuckend auseinander. Dann verwandelt sich der Tetanus in klonische Zuckungen und geht endlich nach einigen Secunden vorüber. Nachdem das Thier zur Ruhe gekommen ist, sieht man auf der der Injection entgegensetzten Seite das schon beschriebene Vibriren und Flimmern der Barthaare, Hervortreten des Augapfels aus der Orbita, starke Erweiterung der Pupille und mächtige Injection des ganzen Uvealtractus. Von den Extremitäten sind bald das eine, bald das andere, bald beide hemiplegisch geschwächt. Das Thier tritt statt mit dem Ballen, mit dem Rücken seiner Pfote auf, fühlt sich auf derselben unsicher, gleitet aus u. s. w. Die Sensibilität

derselben Körperhälfte ist dabei besonders im Gesicht nicht selten gesteigert.[1]

Auf der der Injection entsprechenden Seite stellen sich ein: totale sensible und motorische Lähmung der von der injicirten Carotis versorgten Gesichtshälfte, Wangen-, Lippenlähmung und absoluter Lagophthalmus. Besonders frappirt dabei die totale Lähmung des ganzen Auges. Dasselbe ist unfähig zu der geringsten Bewegung und erscheint in seiner Orbita wie eingemauert. Seine Pupille ist auf Stecknadelkopfgrösse contrahirt und todtenblass. Sie sticht gegen das andere Auge lebhaft ab, dessen Pupille weit offen steht und intensiv roth gefärbt ist. Mir ist kein pathologischer Zustand bekannt, bei welchem beide Augen so frappante Gegensätze darböten. Die Pupille ist starr und unbeweglich und nicht der allergeringsten Reaction fähig.

Nach kurzem Bestand dieses panparalytischen Zustandes treten am Auge neue Veränderungen ein. Es verliert seinen Tonus. Bald stellt es nur noch eine schlaffe Blase dar, die

---

[1] Ich möchte hier auf das interessante Zusammentreffen von motorischer Lähmung mit Hyperästhesie als Folge ein und derselben Alteration der Rinde besonders aufmerksam machen. Es scheint, als ob dasselbe im Widerspruch stände zu der Definition, welche Munk (l. c. S. 42) von der „Fühlsphäre" gegeben hat. Munk setzt an Stelle des früheren Begriffs der „motorischen Sphäre" der Hirnrinde den Begriff der „Fühlsphäre", weil er gefunden hat, dass die den Act der willkürlichen Bewegung combinirenden Druck-, Muskel- und Innervationsgefühle gemeinschaftlich in der sogenannten „motorischen Sphäre" entstehen, und nicht blos motorische Impulse. Danach könnte es scheinen, als müsste eine Alteration der Rinde, welche die active Bewegung stört, auch eine Störung sensibler Functionen desselben Gebietes hervorbringen.

Allein dieser Schluss ist nicht gerechtfertigt. Es darf vielmehr angenommen werden, dass ein derartiger Parallelismus in der Störung motorischer und sensorischer Functionen bei Rindenaffectionen nur dort sich geltend machen werden, wo die Affection der Rinde chronischer Art ist. Im acuten Stadium einer solchen Affection wird man an Stelle des bezeichneten Parallelismus sogar einen vollkommenen Antagonismus zu erwarten berechtigt sein. Das lehrt das einfache Beispiel der peripheren Neuritis, die, wie bekannt neben motorischer Lähmung, Hyperästhesie hervorbringt. So hat auch Munk (l. c. S. 61) nach Exstirpationen in der Hirnrinde „Rindenhyperästhesie" beobachtet, aber dieselbe auf die Entzündung zurückgeführt, welche die Exstirpation in ihrer Umgebung hervorrief.

anfangs jedem Druck nachgibt und später an der Luft schrumpft und vertrocknet. Eine echte Mumificatio bulbi.

Daneben leidet der allgemeine Zustand des Thieres. Es verfällt der schon einmal beschriebenen Paralyse, und geht in derselben schnell dyspnoisch zu Grunde.

Bei der Section findet man die graue Substanz der Rinde meist grauröthlich verfärbt und deutlich geschwollen, also entzündet. Eine ähnliche Veränderung zeigen auch die grossen Ganglienkörper des dritten Ventrikels. Ihre Masse ist gleichzeitig erweicht und lässt sich leicht, als wäre sie nur aufgelagert, mit dem Scalpelschaft abstreifen oder mit dem Wasserstrahl der Spritzflasche abspülen.

Dieses Verhalten der Hirnmasse bietet zu den schon beschriebenen und während des Lebens auftretenden Erscheinungen der operirten Thiere noch ein anatomisches Merkmal dar, welches die Berechtigung erhöht, die durch Gehirnfusionen hervorgerufenen Zustände als paralytische zu bezeichnen.

C. Gehirninfusions- und sogenannte „Hirndrucksymptome".

Stellen wir die Ergebnisse unserer Gehirninfusionen den sogenannten „Hirndrucksymptomen" der Autoren gegenüber, so kann es uns nicht entgehen, dass zwischen beiden nicht etwa Verwandtschaft oder Ähnlichkeit, sondern eine absolute Identität besteht. Denn, wie man sich erinnert, gelten auch als sogenannte „Hirndrucksymptome" einerseits Nystagmus, Verlangsamung der Herz- und Lungenthätigkeit und Muskelkrämpfe, und anderseits Sopor, Betäubung und Muskelerschlaffung.

Diese auffallende Congruenz, welche zwischen den sogenannten „Hirndruckserscheinungen" und den Wirkungen der Gehirninfusionen besteht, nöthigt uns, zumal auchdie von der Leyden'schen so total verschiedene Pagenstecher'sche Methode keine anderen Wirkungen hervorbringt, anzunehmen, dass die immer wiederkehrenden Symptome des sog. „Hirndrucks" nichts mit dem Hirndruck zu thun haben und durch reizende und lähmende Nebenwirkungen der angewandten Methoden veranlasst werden. Diese Nebenwirkungen müssen von einem bestimmten allgemeinen Grundgesetz beherrscht werden.

Wir wollen in Folgendem versuchen, dieses Grundgesetz zu formuliren. —

D. Allgemeines Grundgesetz der Hirnreizung und der Hirnlähmung.

Um das allgemeine Grundgesetz der Hirnreizung und der Hirnlähmung zu finden, müssen wir uns zunächst daran erinnern, dass den Erfolgen unserer Infusionsversuche Anämien und Imbibitionen der Gehirnsubstanz zu Grunde gelegen haben. Wir wollen gleichzeitig dessen gedenken, dass dieselben Versuche uns ferner belehrt haben, dass thermische (Kälte) und chemische (Ammoniak) die Gehirnsubstanz treffende Reize ganz ebenso wirken, wie Anämien. Für die krampferzeugenden Eigenschaften der Gehirnanämien besitzen wir übrigens in den Kussmaul-Tenner'schen Versuchen schon längst anerkannte classische Zeugen. In neuerer Zeit hat man des Weiteren gefunden, dass der Effect der Kussmaul-Tenner'schen Versuche auch durch elektrische Erregungen des Gehirns nachgeahmt werden kann.

Faradisation des Gehirns ruft, wie viele Autoren berichten, an der Körpermusculatur der Versuchsthiere tetanische Krämpfe hervor. Munk[1] hat vor Kurzem gezeigt, dass die faradische Reizung speciell des Stirnlappens Inspirationstetanus und Krämpfe der Nacken- und Rumpfmusculatur hervorbringt, die wir soeben auch als Wirkungen unserer Ammoniakinjectionen in das Gehirn kennen gelernt haben.

Dass aber auch Krämpfe, Stillstand der Athmung und des Herzschlages, Betäubungen und Erschlaffungen Folgen mechanischer Einwirkungen auf das Gehirn sein können, beweisen die schon einmal erwähnten Versuche von Duret. Dieser Autor hat in die Schädelhöhle trepanirter Hunde Flüssigkeiten mit Gewalt eingetrieben und aus deren Wirkungen geschlossen, dass die geschilderten Reizungs- und Lähmungssymptome durch Zerrungen, Dehnungen und Zerreissungen der Hirnhöhlen, besonders des Bodens des vierten Ventrikels bedingt werden und dass, weil jene Symptome gleichzeitig die wesentlichsten Merkmale der Gehirnerschütterung enthalten, die bezeichneten Altera-

---

[1] Über die Stirnlappen des Grosshirns. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1882. XXXVI. 20. Juli.

BOSTON MEDICAL
NOV 15 1955
LIBRARY

tionen der Rautengrube angeblich auch die alleinigen Ursachen der Commotio cerebri sein sollen.

Allein die Versuche von Goltz[1] haben bereits erwiesen, dass gewaltsame Zertrümmerungen des Gehirns durch Ausspülungen mittelst Brunnenwassers gleichfalls Beeinträchtigungen der Athmung und des Herzschlages und schwere Störungen des Bewusstseins hervorbringen.

Und dass es wiederum so roher Einwirkungen auf das Gehirn gar nicht bedarf, um die mehrfach erwähnten Reizungs- und Lähmungserscheinungen zu erzeugen, lehren noch folgende Thatsachen.

Munk[2] hat gezeigt, dass Krämpfe und Coma auch im Gefolge von kleinen Extirpationen an der Hirnrinde entstehen. Und Koch und Filehne[3] haben gefunden, dass schon eine continuirliche Reihenfolge von schwachen auf den Schädel applicirten Hammerschlägen, das sogenannte „Verhämmern", das die Continuität der Hirnsubstanz und seiner Adnexa nicht im mindesten alterirt, bereits genügt, genau dieselben Wirkungen hervorzubringen, welche Duret und Goltz erst mit Hilfe der allerschwersten Läsionen des Gehirns zu Wege gebracht haben.

Auch beim Menschen reichen rein moleculäre Einflüsse hin, die mehrfach erwähnten Symptome hervorzurufen. Ein Ausspruch Strohmeyer's[4] kann das genügend beleuchten. „Der scharfe Säbel eines Afghanen", sagt er, „spaltet Schädel und Hirn seines Feindes, ohne denselben kampfunfähig zu machen, während der stumpfe und schwere Hieb des englischen Dragoners nicht in den Schädel dringt und kaum einen kleinen Quetschungsherd im Hirn setzt, den Gegner aber tief erschüttert und wie todt zu Boden wirft."

Und endlich hat uns die Neuzeit gar mit immateriellen Einflüssen bekannt gemacht, welche das Gehirn zu den geschilderten Reizungs- und Lähmungswirkungen gleichfalls anregen. Die Versuche über Hypnotismus beweisen das. In der Hypnose

---

[1] Archiv f. d. ges. Physiolog., Bd. XIII, S. 1 u. Bd. XIV, S. 412.

[2] Über die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. S. 25.

[3] Von Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. 1874. Bd. XVII. S. 190.

[4] Citirt nach v. Bergmann l. c. S. 308.

wird die Thätigkeit des Herzens und der Lungen gestört, werden die Muskeln in Krämpfe versetzt und selbst das Gehirn betäubt und gelähmt einfach durch die Wirkung continuirlicher Erregungen, welche gewisse Sinnesnerven treffen und dauernd auf sie einwirken.

Wenn nun aber Anämie und Imbibition, thermische und chemische Erregungen, elektrische Reize und mechanische Insulte, moleculäre Erschütterungen und immaterielle Einwirkungen das Gehirn zu ein- und denselben Reactionen veranlassen, und wenn diese Reactionen sich immer als ein- und dieselben cerebralen Reizungs- und Lähmungssymptome darstellen; dann muss aus alle Dem mit Nothwendigkeit gefolgert werden, dass alle jene ihrer Natur nach so heterogenen Einflüsse dem Gehirn gegenüber die Rolle einfacher Reize und umgekehrt das Gehirn ihnen gegenüber die Rolle eines einfachen Nerven spielt.

Denn auch die Nervenreize regen bei kurzer Dauer den Nerven immer nur zu ein und denselben seiner specifischen Energie entsprechenden Thätigkeitsäusserungen an, während sie bei längerer Dauer ihrer Einwirkung ihn morphologisch vernichten oder doch wenigstens derart moleculär verändern, dass er ermüdet und functionsunfähig wird.

So antwortet beispielsweise der motorische Nerv auf jede Art von Reiz immer durch Zuckung des zugehörigen Muskels, und jede länger dauernde Reizung kann ihn schliesslich ermüden oder gar lähmen.

Ähnlich verhält es sich mit dem Gehirn. Auch das Gehirn reagirt auf jede Art von Reizen immer in derselben ihm eigenthümlichen Weise. Und jeder Reiz kann das Gehirn lähmen, wenn er nur bis zu einem gewissen Grad intensiv, oder lange genug auf dasselbe einwirkt.

E. Ist ein intracranieller Herd nothwendig ein Hirnreiz?

Wie wir gesehen haben, erklären die Autoren dieselben Reizungs- und Lähmungssymptome, welche wir soeben als die allgemeinen Folgen aller Gehirnreize kennen gelernt haben, für Symptome des Hirndruckes.

Wären diese angeblichen Hirndrucksymptome thatsächlich der Ausdruck intracranieller Drucksteigerungen, dann wäre selbstverständlich umgekehrt daraus zu schliessen, dass jeder intracranielle Herd nur ein einfacher Gehirnreiz sei, der die Hirnsubstanz im Anfang errege und bei längerer Einwirkung lähme.

Ein solcher Schluss widerspricht aber ganz und gar jeder klinischen Erfahrung.

Eine intracranielle Raumbeschränkung braucht weder im Beginn ihres Bestehens das Gehirn zu reizen, noch muss sie bei längerer Dauer ihrer Existenz zur Paralyse desselben führen.

Demnach kann auch der intracranielle Herd kein einfacher Gehirnreiz sein. Und das, was die Autoren als Wirkungen gesteigerten Hirndruckes angesehen haben, waren nicht die Folgen eines vermeintlichen „Hirndruckes", sondern die uns nun bekannten Nebenwirkungen ihrer fehlerhaften Methoden, die an Stelle von „Hirndruck" offenbar Anämien, Imbibitionen, Zerrungen u.s.w. und durch dieselben Reizungen und Lähmungen der Gehirnsubstanz hervorgerufen haben.

F. Die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die angeblichen Beziehungen der Gestalt der Fontanellen zur Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit und die thatsächliche Abhängigkeit derselben von den Circulationsverhältnissen im Schädel. Spannung des Liquor beim Hydrocephalus acutus und chronicus.

Indem nun aber die herrschende Lehre vom „Hirndruck" die gewöhnlichen Reizungs- und Lähmungssymptome des Hirns für die wahren Äusserungen des „Hirndruckes" ansieht, und in dem sie ferner constatirt, dass Anämie des Gehirns genau dieselben Effecte hervorbringt, schliesst sie, wie früher genauer ausgeführt worden ist, der „Hirndruck müsse Anämien der Hirnsubstanz hervorrufen und diesem Umstand alle seine Symptome verdanken".

Als verbindende Brücke zwischen Hirndruck und der durch sie angeblich erzeugten Gehirnanämie benutzt sie den Liquor cerebro-spinalis, der durch intracranielle Raumbeschränkungen

eine Spannungszunahme erfahren, dadurch eine Steigerung des intracraniellen Druckes bewirken und so endlich die Capillaren des Gehirns zur Compression bringen soll. Thatsächliche Beweise für die Annahme einer Spannungszunahme des Liquor cerebro-spinalis unter diesen Verhältnissen sollen[1] die hohen Zahlen sein, welche Quincke für die Druckhöhe einer entleerten hydrocephalischen Flüssigkeit erhalten habe, und ferner die Hervorwölbung der Fontanellen, welche bei Meningitis tuberculosa der Kinder und des Ligamentum atlanto-occipitale, welche bei künstlichen Raumbeschränkungen der Schädelhöhle beobachtet werden

Die erwähnten Circulationsstörungen des Gehirns als Folge intracranieller „Drucksteigerung" aber seien nach v. Bergmann damit bewiesen, dass der Druck in den Halsarterien steige und in den Jugularvenen sinke, wenn der Schädel eine künstliche Raumbeschränkung seiner Höhle (S. 13 dieser Arbt.) erleide.

Nach den Erfahrungen, welche wir inzwischen über die Bedeutung der sogenannten „Hirndrucksymptome" der Autoren gewonnen haben, können wir nicht mehr daran zweifeln, dass diese ganze eben kurz referirte Hirndrucklehre auf falscher Grundlage ruht. Ebenso müssen wir der Schlussfolgerung unsere Zustimmung versagen, als ob es berechtigt wäre, aus der Identität der vermeintlichen Hirndrucksymptome und der durch Gehirnanämie hervorgerufenen Erscheinungen zu folgern, dass nun auch Anämie die ihnen beiden zu Grunde liegende gemeinschaftliche Ursache sei.

Denn wir wissen jetzt, dass Anämie keine charakteristischen Symptome hervorruft, dass sich vielmehr in derselben Weise alle diejenigen fremden Einflüsse auf das Gehirn äussern, welche überhaupt fähig sind, die Rolle von Gehirnreizen zu spielen.

Wenn sich nun aber auch schon aus diesen Betrachtungen ergibt, wie unsicher die herrschende Lehre vom Hirndruck fundirt ist, so soll uns dieser Umstand dennoch nicht abhalten, auch die für diese Lehre herbeigezogenen Argumente zu prüfen.

---

[1] Vrgl. S. 12 dieser Arbeit.

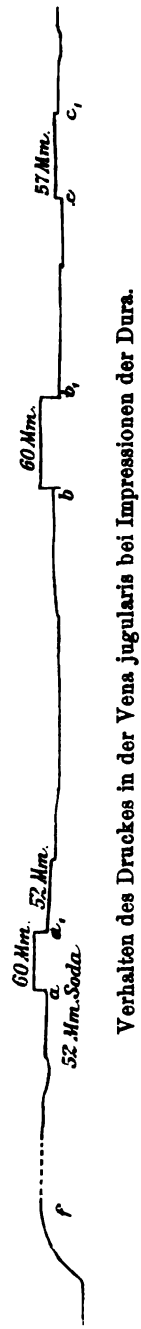
Die Frage, ob die Quincke'schen Zahlen richtig sind oder nicht, entzieht sich selbstverständlich unserer Controle.

Wenn es aber wahr ist, dass der Arachnoidealraum mit den Lymphgefässen des Halses communicirt und der Druck in diesen Gefässen höchstens 20 Mm. Soda beträgt, dann wird man immerhin das Recht haben, zu vermuthen, dass die Quincke'schen Zahlen nicht correct sind.

Was ferner den Stand der Fontanellen, respective des Lig. atlanto-occipitale betrifft, so mögen folgende Versuche darüber entscheiden, ob es erlaubt ist, ihn in diejenigen Beziehungen zu den Spannungsverhältnissen des Liquor zu setzen, welche nach Ansicht der Vertreter der herrschenden Lehre zwischen denselben bestehen sollen.

Verbindet man das periphere Ende einer Jugularnerve mit einem mit Soda gefüllten Manometer, und trepanirt man alsdann den Schädel des Thieres der Art, dass die Dura unverletzt in der Trepanationsöffnung blossliegt; so sieht man bei jedem Eindrücken der Dura gegen das Gehirn mit einer stumpfen Nadel die Flüssigkeit im offenen Manometerschenkel steigen. Das geschieht um so sicherer und stärker, je schneller der Druck wirkt, um so unsicherer, je langsamer man die Dura imprimirt. Im letzteren Falle lässt man offenbar benachbarten Gefässchen der Pia Zeit, sich für die zusammengedrückten Gefässchen compensatorisch zu erweitern. Diese compensatorische Erweiterung gibt darüber gleichzeitig Aufschluss, weshalb die Wirkung der Duraimpressionen auf den Venendruck nur kurz dauert und mit der Zeit wieder verschwindet.

Nachstehende Curve — Taf. III — stellt den Druck in der Vena jugular sin. nach Unterbindung der anderen Jugularvenen dar. (Vrgl. S. 60 u. 61 dieser Arbeit.) Nachdem sich der Druck auf einer constanten Höhe von 52 Mm. Soda eingestellt hatte (ein indifferenter Theil der Curve ist bei *f* fortgelassen worden), wurde die vorher durch Trepanation blossgelegte Dura mit einer stumpfen Nadel gegen das Gehirn eingedrückt. In demselben Moment hob sich der Druck in der Vene sofort (*a*) auf 60 Mm. Soda. Auf dieser Höhe verharrte er durch einige Secunden, so lange als die Impression der Dura anhielt. Im Augenblick des Nachlassens desselben sank der Venendruck wieder prompt (a_1) auf seine ursprüngliche Höhe von 52 Mm. Soda zurück. Derselbe Versuch wurde später mit genau demselben Erfolg, einmal bei bb_1 (Erhebung auf 66 Mm. Soda) und dann bei cc_1 (Erhebung auf 57 Mm. Soda) wiederholt.



III Verhalten des Druckes in der Vena jugularis bei Impressionen der Dura.

Analoge Resultate geben auch Untersuchungen am rückläufigen Carotisstrom, worüber später noch speciell berichtet werden soll.

Und umgekehrt hat W. Koch[1] gezeigt, dass, wenn man graphisch den Stand des Ligamentum atlanto-occipitale vor und nach der Unterbindung der Jugularvenen aufzeichnet, man in letzterem Fall constant eine Hervorwölbung der Dura respective der Ligamentum atlanto-occipitale feststellen kann.

Nun beweist in meinem auf vorhergehenden Seite beschriebenen Versuch das Steigen der Flüssigkeit im offenen Manometerrohr vermehrten Abfluss von Venenblut aus dem Schädel, also eine im Gehirne entstehende Anämie. Im Versuch von Koch dagegen findet in Folge des Verschlusses der Venen am Halse verminderter Abfluss von Venenblut aus dem Schädel, also eine venöse Stauung oder Hyperämie des Gehirns statt.

Hieraus folgt, dass einer Anämie des Gehirns eine Einbuchtung der Dura, einer (venösen) Hyperämie des Gehirns aber eine Hervorwölbung der Hirnhaut entspricht.

Wir schöpfen aus diesen Thatsachen die Erkenntniss, dass die Gestalt der Fontanellen zunächst von den innerhalb des Schädels herrschenden Kreislaufsverhältnissen abhängt. Und zwar entspricht jeder Gehirn-

[1] Vrgl. v. Bergmann l. c.

anämie Tiefstand, jeder (venösen) Hyperämie Hervorwölbung der Fontanellen.

Steht aber diese Thatsache fest, so besteht offenbar kein zwingender Grund mehr, den Hochstand der Fontanelle bei Meningitis tuberculosa und das Hervortreten des Ligamentum atlanto-occipitale nach intracraniellen Wachsinjectionen auf erhöhte Spannung des Liquor cerebro-spinalis zurückzuführen.

Es liegt vielmehr jetzt ungemein nahe, in beiden Fällen den Hochstand der Fontanelle durch venöse Stauungen und dadurch bedingte gesteigerte Blutfülle im Schädel zu erklären, die in dem einen, wie in dem anderen Fall leicht zu deuten sind.

Bei der tuberculösen Meningitis der Kinder wölbt sich die Fontanelle gerade in demjenigen Stadium der Krankheit, in welchem bekanntermassen das Herz arythmisch und schwach wird. Nichts ist natürlicher, als dass bei solchem Verhalten des Herzens zu wenig Blut in die Aorta strömt und daher alles sich in den Venen sammelt. Und die Krämpfe und das Coma, die neben dem Hochstand der Fontanelle, neben dem kleinen und arythmischen Puls und der Cyanose das klinische Bild desselben Stadiums der Krankheit vervollständigt, — auch sie sind hinreichend durch die bestehenden Circulationsverhältnisse im Schädel erklärt, da diese es bedingen, dass die Ernährung der Hirnsubstanz eine mangelhafte wird, weil bei der bestehenden allgemeinen venösen Stauung keine zur Unterhaltung der Gehirnfunction genügende Menge sauerstoffhaltigen Arterienblutes in den Schädel einfliesst.

Und was bei der Meningitis auf natürlichem Wege durch Schwäche des Herzens sich vollzieht, das geschieht bei Injectionen heisser Wachsmassen in den Schädelraum auf künstlichem Wege durch die bekannten Erregungen der Vagi.

Hier ist es nicht nur die reflectorische Störung des Herzschlages, sondern vor Allem auch noch der hemmende Einfluss auf die Respiration, welcher zu Stauungen im venösen System und also zu denselben Wirkungen Anlass gibt, welche wir soeben als Folgen der tuberculösen Entzündung der weichen Hirnhaut auf die Gestalt der Dura mater kennen gelernt haben.

Nach diesen Ausführungen darf wol geschlossen werden, dass die als Beweise einer erhöhten Spannung des Liquor

cerebro-spinalis von v. Bergmann herangezogenen Argumente nicht ohne Zwang in diesem Sinn verwerthet werden können. Doch folgt daraus selbstverständlich noch nicht, dass die intracranielle Raumbeschränkung eine Spannungszunahme des Liquor cerebro-spinalis überhaupt ausschliesst.

Es tritt daher jetzt an uns die ganz directe Aufgabe heran, das Verhalten des Liquor cerebro-spinalis bei intracraniellen Raumbeschränkungen zu untersuchen und im Anschlusse an dieselbe auch experimentell zu entscheiden, ob etwaige Spannungsänderungen des Liquor die schon mehrfach besprochenen Circulationsstörungen im Gehirn zur Folge haben.

Um die uns vorschwebende Aufgabe rationell zu erledigen, müssen wir bei unseren Versuchen möglichst solche Verhältnisse künstlich gestalten, welche den bei sogenanntem „Hirndruck" des Menschen spontan entstehenden am meisten entsprechen.

Nun wird gegenwärtig die Existenz einer doppelten Art von „Hirndruck" angenommen, 1. eines solchen, welcher auf allgemeiner und 2. desjenigen, welcher auf partieller Znnahme des Schädelinhalts beruht.

Der erste soll beim Hydrocephalus, der andere bei der Entwicklung jedes beliebigen intracraniellen raumbeschränkenden Herdes repräsentirt sein.

Die hydrocephalischen Zustände zu Vorbildern von Experimenten zu nehmen, können wir uns von vornherein ersparen. Wie wir gesehen haben, führen allgemeine Vermehrungen des Schädelinhalts durch intracranielle Injectionen nicht zum Ziel.

Anderseits ist es höchst unwahrscheinlich, dass hydrocephalische Flüssigkeiten abnorme Druckverhältnisse im Innern des Schädels bedingen. Ein abnormer Druck setzt eine abnorme Kraftquelle voraus. Jede Flüssigkeit im Körper ob sie normal oder pathologisch ist, hat aber ihre Quelle im Blutdruck. Besässen demnach die hydrocephalischen Flüssigkeiten abnorm hohe Spannungen, dann müssten sie analogen ebenso chronisch bestehenden Blutdrucksteigerungen ihren Ursprung verdanken. Das ist aber physikalisch und physiologisch unmöglich. Denn es können aus nichts nicht neue Kraftquellen entstehen. Alle Blutdrucksteigerungen, die nicht auf primärer Herzmuskelhyper-

trophie beruhen, dauern deshalb stets nur kurze Zeit und gehen immer vorüber. Endlich muss noch erwähnt werden, dass bei dem bekannten Zusammenhang des Arachnoidealraumes mit den Nervenscheiden und den Lymphgefässen der Peripherie der flüssige Inhalt des Schädels bei jeder höheren Spannung sofort in den Lymphstrom treten und sich so wieder ausgleichen müsste. Gerade aus demselben Grunde möchte ich es bezweifeln, ob auch die Comprimirung einer Meningocele den intracraniellen Druck anders, als momentan zu erhöhen im Stande sei.

Aus alledem darf wol gefolgert werden, dass beim chronischen Hydrocephalus die Knochen dünn und die Nähte weit sind, nicht weil eine centrifugale Kraft die früher gesund gewesenen Knochen verdünnt und ihre einst normalen Nähte gesprengt hat, sondern weil die kranke Gehirnmasse primär zu voluminös angelegt ist, als dass die Knochen des Schädels sich dieser Masse gegenüber entsprechend entwickeln und deshalb an den Nähten zusammentreten könnten.

Auch bei dem acuten Hydrocephalus liegen die Verhältnisse nicht anders. Wenn im geschlossenen Schädel acut sich Flüssigkeit sammelt, so kann dieselbe nie durch Wallungen entstehen, für welche aussergewöhnliche Kraftquellen erforderlich wären. Der Hydrocephalus acquisitus unterscheidet sich vielmehr in Bezug auf die Vis a tergo seines Exsudates, d. h. in Bezug auf den Blutdruck in nichts von einem gesunden Körper, kann also auch nicht durch abnorme Spannungen seines Exsudates ausgezeichnet sein.

Bietet sein Exsudat aber keine ungewöhnlichen Spannungen dar und zeichnet es sich dem Liquor cerebro-spinalis gegenüber nur durch seine Menge aus, so muss eben angenommen werden, dass die hydrocephalische Flüssigkeit dann entsteht, wenn im Schädel durch Volumensverminderung der übrigen Schädelcontenta ein überflüssiger Raum geschaffen wird. Der acute Hydrocephalus verdient deshalb mit vollem Rechte den Namen eines Hydrocephalus ex vacuo, wie das aus den bald noch näher zu erörternden Untersuchungen noch besonders deutlich hervorgehen wird.

Es bleiben uns daher als Muster für unsere Versuche nur die Fälle der zweiten Art übrig, die der partiellen Raum-

beschränkungen des Schädels. Und wir haben also zu untersuchen, ob partielle Raumbeschränkungen der Schädelhöhle im Stande sind 1. die Spannung des Liquor zu erhöhen, d. h. Hirndruck zu erzeugen und 2. ob durch eine derartige Erhöhung der Spannung Compression der Capillaren des Gehirns und also Anämie desselben hervorgebracht werden kann.

a) Die normale Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die früher angewandten Methoden, die Spannung des Liquor cerebrospinalis zu bestimmen.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass die Entscheidung der Frage, ob ein intracranieller Tumor die Spannung des Liquor cerebro-spinalis erhöht und also „Hirndruck" erzeugt oder nicht, von der Kenntniss derjenigen Spannungsverhältnisse ausgehen muss, welche schon unter normalen Verhältnissen im Schädel bestehen. Denn nur die Grösse der Abweichung von dieser Spannung kann für uns den Massstab abgeben, nach welchem wir die Existenz und die Grösse eines etwaigen pathologischen Hirndruckes zu beurtheilen im Stande wären.

Über die normale Spannung des Liquor cerebro-spinalis konnte bisher eine Übereinstimmung der Ansichten nicht erzielt werden.

Den ersten Versuch, den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit zu messen, hat Magendie [1] unternommen, ohne indessen aus Mangel an einer brauchbaren Methode zu verwerthbaren Resultaten zu gelangen. Er versuchte es vergebens, in den Arachnoidealsack am Lig. atlanto-occipitale ein Manometer luftdicht einzuführen und zu befestigen. Nur so viel lehrte ihn sein Experimentiren, dass die Cerebrospinalflüssigkeit mit der Respiration und dem Herzschlag synchronische Schwankungen ausführt und dass bei forcirter Exspiration der Druck der Flüssigkeit erheblich steigt.

---

[1] Leçons sur les fonctions et les m^o ladies du système nerveux. Paris 1839. T. I. Livre II et V. und Recherches physiologiques et cliniques sur les liquide céphalo-rachidien. Paris 1842.

In neuerer Zeit hat sich Leyden [1] mit der Bestimmung der Spannung des Liquor cerebro-spinalis beschäftigt. Auch ihm wollte es nicht glücken, die für diese Bestimmungen von Magendie beabsichtigte Methode zu benützen, weshalb er in folgender Weise verfuhr:

Der Schädel des Versuchsthieres wurde an zwei nicht weit von einander gelegenen Stellen trepanirt. In eine der beiden Öffnungen wurde bei unverletzter Dura ein mit Wasser gefüllter gerader Manometer luftdicht eingeschraubt, in der anderen die Dura eröffnet. Sofort fiel die Dura in der ersten Öffnung zusammen, erhielt eine Spannung gleich Null und veranlasste ein entsprechendes Sinken des Wasserstandes im zugehörigen Manometer.

Nun wurde auch die zweite Trepanöffnung mit einem Manometer versehen und in denselben so lange Wasser gefüllt, bis die Wassersäule im ersten Manometer wieder ihre ursprüngliche Höhe erreichte.

Der hierzu erforderliche Druck im zweiten Manometer gab nach der Ansicht Leyden's der Dura mater ihre ursprüngliche Spannung wieder und sollte also dem normalen Druck der Cerebrospinalflüssigkeit gleich sein.

Die Versuche ergaben, „dass der Druck, welchen die Innenfläche der Dura eines Hundes im Morphiumschlaf erfährt, gleich ist dem Druck einer Wassersäule von 10—11 CC.“

Nach dem Muster von Leyden ist auch Jolly verfahren, nur mit dem Unterschied, dass er sich eines Schreibehebels bediente, der die Excursionen der Dura graphisch fixirte. v. Bergmann hat bereits in der ersten Auflage seiner grossen Arbeit [2] über Kopfverletzungen diese Versuche treffend kritisirt und gezeigt, dass dieselben nicht die Spannung der Dura, sondern die Kraft gemessen haben, welche erforderlich war, um die Gehirnmasse zwischen beiden Trepanöffnungen um einen bestimmten Werth zu verschieben, — eine Kraft, für welche offenbar ebenso viele Werthe gefunden werden konnten, als es in der

---

[1] L. c. S. 531.

[2] Pitha u. Billroth's Chirurgie. Bd. III. I. Abth., 1. Lief., 1. Hlfte. S. 182.

Hand des Experimentators lag, die Distanzen zwischen den beiden Trepanöffnungen zu variiren.

Später haben Koch,[1] v. Bergmann,[2] Key und Retzius[3] den Magendie'schen Versuch angeblich mit Erfolg wiederholt. Die beiden ersten Forscher geben für die Spannung des Liquor einen Druck von 60 Mm., die beiden anderen von 168—280 Mm. Wasser an.

In ganz letzter Zeit hat sich mit der Frage nach den normalen Spannungsverhältnissen der Cerebrospinalflüssigkeit Bochefontaine[4] in Vulpian's Laboratorium beschäftigt. Er führte gleichfalls nach Magendie's Angabe durch das Lig. atlanto-occipitale eine Glascanüle ein. Diese setzte er mit einem Quecksilber-Manometer in Verbindung, dessen Schwankungen mittelst bekannter Vorrichtungen auf eine rotirende Trommel übertragen wurden. Bochefontaine kam zu dem bemerkenswerthen Resultat, dass die Cerebrospinalflüssigkeit keinen eigenen Druck besitze, dass ihre Spannung gleich sei dem Druck der Atmosphäre, dass sie mit der Herzaction synchronische Schwankungen von 0·5 Mm. Hg vollführe und endlich, dass sie bei forcirter Exspiration bis auf 5 Mm. Hg steige.

Bei diesem Stand der Dinge und dem Mangel einheitlicher Anschauungen über die normale Spannung des Liquor erwuchs die dringende Nothwendigkeit für mich, dieselbe mittelst eigener Versuche festzustellen.

Von den angeführten Methoden, den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit zu bestimmen, scheint die von Magendie bereits beschriebene im Princip die einzig rationelle zu sein. Doch leidet sie an einem schweren physikalischen Fehler. Der Druck einer von einer elastischen Membran eingeschlossenen Flüssigkeit ist eine von der Spannung dieser Membran in Abhängigkeit stehende Grösse. Eröffnet man daher eine solche Membran zum Zweck der Messung jenes Druckes, so entspannt man sie und vernichtet damit gerade diejenige Grösse, welche man sucht.

---

[1] Citirt nach v. Bergmann, II. Ausg. S. 292.

[2] Ibid. S. 293.

[3] L. c. S. 286.

[4] Comptes rendus. LXXXVI. 1878, p. 1555.

Ich muthete mir übrigens die Geschicklichkeit nicht zu, in eine gespannte Flächenmembran von der geringen Ausdehnung die Membrana atlanto-occipitalis eine Glascanüle einzuführen und sie darin luftdicht zu befestigen, ohne bei den dazu erforderlichen Manipulationen weder einem Tropfen des Liquor den Austritt aus der Dura, noch auch einem Luftbläschen den Eintritt in dieselbe zu gewähren. Jedes dieser Ereignisse aber hätte aus bekannten physikalischen Gründen wiederum für sich genügt, die Spannungsverhältnisse des Liquor total umzugestalten und die mühevollen Versuche unbrauchbar zu machen.

So blieb nichts übrig, als eine neue Methode zu finden, welche es gestattete, die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit frei von gröberen Fehlern und den Einflüssen des Zufalles zu bestimmen.

Eine neue Methode zur Bestimmung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit.

Es ist unsere Aufgabe, festzustellen, welchen Einfluss die Cerebrospinalflüssigkeit unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf den Kreislauf im Gehirn ausübt. Dieser Einfluss, das ist klar, hängt ganz direct von dem Verhältniss ab, in welchem der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit zu dem innerhalb den cerebralen Capillaren herrschenden Druck steht. Dieses Verhältniss kennen zu lernen, muss also zunächst uns beschäftigen.

In Bezug auf das zu eruirende Verhältniss lassen sich drei Möglichkeiten supponiren.

Die Cerebrospinalflüssigkeit kann im Verhältniss zu dem in den Capillaren herrschenden Blutdruck entweder einen positiven, oder einen negativen oder endlich einen indifferenten, d. h. ihm gleichen Druck besitzen.

Je nachdem nun die eine oder die andere dieser drei Möglichkeiten wirklich realisirt ist, wird auch die Cerebrospinalflüssigkeit auf die Circulation in der Schädelhöhle schon unter normalen Verhältnissen einen ganz verschiedenen Einfluss geltend machen.

Besitzt die Cerebrospinalflüssigkeit einen positiven, d. h. einen Druck, welcher höher ist, als der Blutdruck der cerebralen Capillaren, dann muss sie die Gefässe der Pia zusammendrücken und den Kreislauf im Schädel erschweren.

Hat sie dagegen einen negativen, d. h. einen Druck, welcher niedriger ist als der Blutdruck der Gehirncapillaren, dann muss sie centrifugal wirken, die Gefässe der Pia offen halten, ihrem Tonus entgegen wirken, die Widerstände im Capillarkreislauf vermindern und also auf die Circulation in der Schädelhöhle fördernd einwirken.

Trifft endlich die dritte unserer Annahmen zu, d. h. übt die Cerebrospinalflüssigkeit einen Druck aus, welcher dem Blutdruck der Capillaren gerade das Gleichgewicht hält, dann muss ihr Einfluss auf die Circulation im Schädel offenbar gleich Null sein.

Die Entscheidung der Frage, welche von den drei angeführten Möglichkeiten wirklich statt hat, wird daher durch diejenigen Änderungen festgestellt werden können, welche der Kreislauf in der Schädelhöhle in Folge der Aufhebung der natürlichen Spannung des Liquor cerebro-spinalis erfährt. Und aufgehoben wird die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit in demjenigen Augenblick, in welchem der Schädel eröffnet, der Inhalt des Arachnoidealsackes mit der Atmosphäre in Contact gebracht und so ein Ausgleich zwischen der Spannung des Liquor und dem Druck der Atmosphäre herbeigeführt wird.

Sobald das geschieht, muss als Wirkung des bezeichneten Ausgleiches im Fall einer positiven Spannung des Liquor eine Entlastung der Capillaren, also eine vermehrte Blutzufuhr zu denselben stattfinden. Im Falle einer negativen Spannung des Liquor wird als Effect des Ausgleiches eine Belastung der Gehirncapillaren eintreten, also eine Verminderung der Blutzufuhr zu denselben. Im Falle endlich einer indifferenten Spannung des Liquors kann der Ausgleich zwischen Liquor und Atmosphäre das Lumen der Capillaren im Gehirn nicht ändern, und die Gehirncirculation muss unter solchen Verhältnissen auch nach der Eröffnung des Schädels genau die frühere bleiben.

Nun kann man die Kreislaufsverhältnisse im Schädel leicht durch den Venenkreislauf am Halse controliren. Steigt die Blutzufuhr zum Schädel, so muss der Druck in den abfliessenden Venen gleichfalls grösser werden. Nimmt der Blutzufluss zu den Capillaren des Gehirns aus irgend einem Grunde ab, so wird dem entsprechend auch die Füllung der Halsvenen geringer und

der Druck in denselben kleiner werden. Und ändert endlich irgend ein Eingriff die Stromverhältnisse des Schädels gar nicht, so wird derselbe natürlich auch auf den Venendruck am Halse keinen Einfluss ausüben.

Wenden wir diese Erfahrungen für unseren speciellen Fall an, so können wir erwarten, dass der Druck in der Vena jugularis nach Eröffnung des Schädels und der Arachnoidea eine Zunahme erfahren werde, falls die Cerebrospinalflüssigkeit unter normalen Verhältnissen positiven Druck besitzt.

Ist dieser Druck dagegen negativ, so werden nach Eröffnung der Arachnoidea die Gehirncapillaren collabiren und der Druck in den Venen des Halses sinken.

Bei indifferentem Verhalten des Liquor cerebro-spinalis endlich kann die Anbohrung des Schädels und Eröffnung der Arachnoidea den normalen Venendruck selbstverständlich nicht alteriren.

Man könnte vielleicht dem Gedanken Raum geben, dass diese Methode nicht empfindlich genug sei, geringe Spannungen positiver oder negativer Art des Liquor cerebro-spinalis anzuzeigen. Einem solchen Einwand lässt sich leicht begegnen. Für unsere Zwecke haben die Spannungsverhältnisse des Liquor cerebro-spinalis nur insofern Interesse, als sie gerade von Einfluss auf die Circulation im Schädel sind. Denn wir sind auf dem Wege zu prüfen, ob die herrschende Lehre vom Hirndruck der Cerebrospinalflüssigkeit mit Recht einen Einfluss auf die Circulation zuschreibt. Sollte sich demnach bei unseren Versuchen herausstellen, dass die normale Spannung des Liquor zu den Strömungsvorgängen im Schädel in keiner Beziehung steht, so würde damit der Beweis erbracht sein, dass von einer die Circulation beeinflussenden Spannung des Liquor nicht die Rede sein kann und dass für die uns interessirende Frage ein etwa doch vorhandener, aber unserer Messung entgehender Rest von Spannung des Liquor eben nur den Werth von Null besitzt.

Es lässt sich aber auch nachweisen, dass der nach den auseinandergesetzten Principien in den Jugularvenen gemessene Blutdruck ein sehr feines Reagens für die Spannungsverhältnisse des Liquor cerebro-spinalis abgibt.

Es ist bekannt, dass die dünnwandigen Capillaren ungemein empfindlich gegen äusseren Druck sind. Jede auch noch so geringe Änderung des auf sie lastenden Druckes ruft erhebliche Circulationsstörungen hervor. Wie sehr das auch für den cerebralen Kreislauf gilt, wird durch eine interessante Ausführung v. Bergmann's am besten beleuchtet.

Nachdem der eben genannte Autor in der schon früher genauer geschilderten Weise auseinander gesetzt hat, wie bei raumbeschränkenden Tumoren der Schädelhöhle die Spannung des Liquor cerebro-spinalis fortdauernd steige und schliesslich denjenigen Grad erreiche, bei welchem die ausweichenden Ligamente des Rückgratscanales ihre höchste Spannung erreichen müssten, fährt er wörtlich folgendermassen fort: [1]

„Wächst in dieser Lage oder richtiger zu dieser kritischen Zeit das raumbeschränkende Moment nur um ein Geringes, so ist der Effect der minimalen Zunahme schon ein colossaler und beschwört mit einem Schlage die allergrössten Gefahren herauf.

„Die Spannung nämlich der Cerebrospinalflüssigkeit nähert sich, ja erreicht bei diesem ihrem rapiden Hinaufgehen die Spannung der Blutsäule in den Capillaren und bringt dieselbe dadurch zum Stauen und Stocken. In der That braucht ein Capillarrohr nur um eine ganze Kleinigkeit verengt zu werden, um sofort dem Durchtritt von Flüssigkeit die grössten Schwierigkeiten zu bereiten. Nach dem Poisseule'schen Gesetze verhält sich die Ausflussgeschwindigkeit aus capillaren Röhren bei gleichem Druck und gleicher Länge derselben den vierten Potenzen ihrer Durchmesser umgekehrt proportional. Wenn der Durchmesser eines Capillarröhrchens nur um ein Zehntel vermindert wird, so fliesst in der Zeiteinheit bloss die Hälfte der früheren Menge aus. Wird es um ein Fünftel reducirt, so beträgt die durchströmende Flüssigkeitsmenge nur noch den zehnten Theil der früheren u. s. w. Die blosse Annäherung der Spannung des Liquor, d. h. der Druckhöhe, unter welcher er steht, an den Druck in den Capillaren, muss die systolische Erweiterung derselben hemmen und schon dadurch die Circulation in ihnen erschweren. Überragt aber die Spannung aussen nur um ein Minimum den

[1] L. c. S. 319.

Druck innen im Capillarraum, so folgt ohne weiteres ein gewisser Grad der Capillarcompression. Wie gering auch der Grad dieser Compression ausfällt, seine Wirkungen sind enorm. Schon bei kaum bemerkbarer Verengerung geht die Hälfte der Stromgeschwindigkeit verloren, fliesst das Blut durch die engen Bahnen noch einmal so langsam, wie früher.

„Von der Grösse, d. h. dem Volumen der raumbeschränkenden Massen im Schädel wird es abhängen, wie bald ein gefährlicher Grad von Spannung im Liquor cerebro-spinalis erreicht wird."

Nach alle Dem war nicht daran zu zweifeln, dass das Verhalten des Druckes in den Jugularvenen schon minimale Spannungsmodificationen des Liquor cerebro-spinalis anzeigen und somit auch über die uns hier interessirende Frage die gewünschten Aufschlüsse geben werde.

Ich verband deshalb das peripherische Ende einer inneren Jugularvene mit einem mit Sodalösung gefüllten Manometer, nachdem vorher, damit nur das aus dem Schädel hervorkommende Blut der Druckmessung unterliege, die entsprechende äussere Jugularvene unterbunden worden war. Der freie Schenkel des Manometers stand mit einem sehr empfindlichen Marey'schen Kymographion in Verbindung, der die Ausschläge auf einer rotirenden Trommel verzeichnete. Der jedesmalige Stand der Sodalösung im offenen Manometerschenkel wurde abgelesen und während des Versuches verzeichnet. War Druckconstanz eingetreten, so wurde schnell der Schädel trepanirt und die Dura eröffnet. Das Herausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit zeigte an, dass der Arachnoidealsack eröffnet worden war und mit der Luft communicirte, dass also der über den Piagefässen lastende Druck der Cerebrospinalflüssigkeit sich mit dem Druck der Atmosphäre ausglich. Um zu verhindern, dass die Trepanationsöffnung durch etwaige Anlagerung von Gehirnmasse geschlossen und damit die freie Communication zwischen Arachnoidealraum und Atmosphäre unterbrochen würde, trepanirte ich entweder in sehr ausgiebiger Weise mittelst eines grossen Trepans, oder legte Trepanationsöffnungen an mehreren Stellen des Schädels an. Auch beobachtete ich immer die Vorsicht, auf derjenigen Seite des Schädels zu trepaniren, auf welcher der Venendruck gemessen

wurde, damit ein zufälliger Abschluss beider Schädelhöhlen von einander nicht die Wirkung der Schädeleröffnung paralysirte.

Ergebnisse.

Alle in dieser Weise ausgeführten Versuche ergaben zunächst übereinstimmend, dass der Druck in der Jugularvene während der Manipulationen an der Dura unter heftigen Schwankungen stieg, um sich erst später auf ein constantes Niveau einzustellen.

In nachfolgender Curve (Taf. IV) ist der Druck der Vena jugularis interna dext. verzeichnet worden, wie sich derselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen vor, während und nach der Trepanation darstellt.

Der erste Theil der Curve (A_1) zeigt das natürliche, aber unregelmässige Ansteigen der Venendruckcurve bis zu ihrer normalen Höhe von etwa 110 Mm. Soda vor der Trepanation. Im zweiten Theil der Curve (A_2), der eine unmittelbare Fortsetzung von A_1 ist, wird der Einfluss sichtbar, welchen der mechanische Reiz der Trepanation (T) und Zerrungen, sowie Berührungen der Dura (D) während der am Schädel ausgeführten Manipulationen auf den Gang der Curve ausübt.

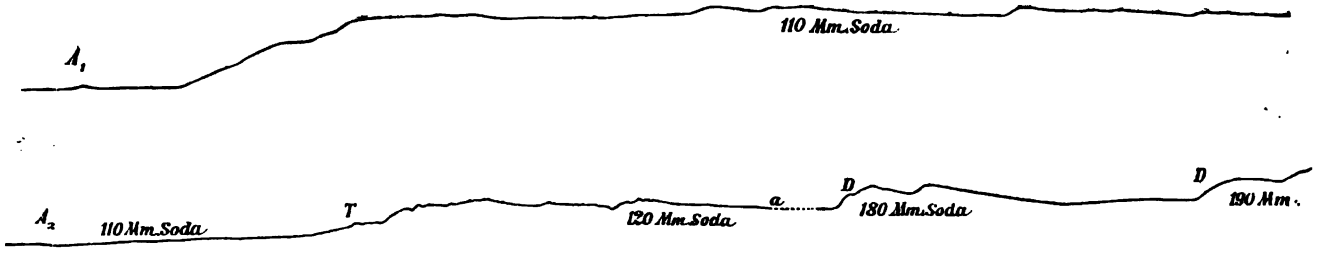
Jeder Reiz und jede Impression der Dura bringt die Curve zum Steigen. Dieselbe erhebt sich von 110 Mm. Soda unter mächtigen Schwankungen bei T und D auf 120, respective 180—190 Mm. Soda. Bei a ist ein indifferentes Stück der gezeichneten Curve ausgelassen worden.

Sehr bald überzeugte ich mich davon, dass, wie das vorstehende Protokoll es lehrt, diese Steigerungen und Schwankungen des Druckes in dem den Schädel verlassenden Venenblut durch mechanische, während und nach der Trepanation, stattfindende Insulte der Dura veranlasst wurden.

Eine genauere Untersuchung lehrte, dass diese Insulte in doppelter Weise wirkten. Einerseits wurden bei jedem mechanischen Eindrücken der Dura gegen das Gehirn die Capillaren der Pia comprimirt und in der Richtung des venösen Stromes ausgepresst. Dadurch musste der Druck in den Halsvenen, wie das übrigens bei einer anderen Gelegenheit [1] schon ausführlicher erörtert worden ist, immer für kurze Zeit gesteigert werden. Anderseits wirkte jede Zerrung der Dura als physiologischer Reiz, der reflectorisch durch Vermittlung der Nn. Vagi die Thätigkeit von Herz und Lungen störte und dadurch, wie

[1] S. 45 dieser Arbt.

IV.



Curve der Vena jugularis int. dext. $\left\{\begin{matrix} A_1 \text{ vor} \\ A_2 \text{ nach} \end{matrix}\right\}$ der Trepanation.

gleichfalls bereits gezeigt worden ist,[1] die Tendenz zu allgemeinen venösen Stauungen hervorrief. Man könnte vielleicht einen Widerspruch darin finden, dass hier von einer Drucksteigerung in den Jugularvenen als einer Wirkung sowol der Compression der Gehirncapillaren (durch Eindrücken der Dura gegen das Gehirn), als der durch Störung der Lungen- und der Herzthätigkeit bewirkten Venenstase gesprochen wird. Denn darnach könnte es scheinen, als ob Anämie (Auspressung der Capillaren) und Hyperämie (Venenstase) des Gehirns auf den Druck in den Venen des Halses den gleichen Effect ausübten. Allein der hier sich scheinbar offenbarende Widerspruch fällt augenblicklich fort, wenn man erwägt, dass es sich hier nicht um eine durch

[1] S. 45 bis 47 ebenda.

verminderten arteriellen Blutzufluss zum Gehirn bewirkte Anämie handelt. Nur in diesem Fall wäre ein thatsächlicher Widerspruch gegeben. Aber eine directe Auspressung der Capillaren nach den grossen Venen hin kann selbstverständlich materiell in den Venenstämmen nichts anders hervorbringen als das, was auch die Folge einer venösen Stase ist, eine grössere Füllung und Drucksteigerung in den Venen.

Um die eben erörterten, durch die Insulte der Dura bewirkten, Störungen im Venenkreislauf wenigstens zum Theil zu eliminiren, durchschnitt ich die Nn. Vagi.

Nun zeigte die Druckcurve der Vena jugularis nur im Moment der Durchschneidung deutliche Schwankungen, während sie sich später vollkommen beruhigte.

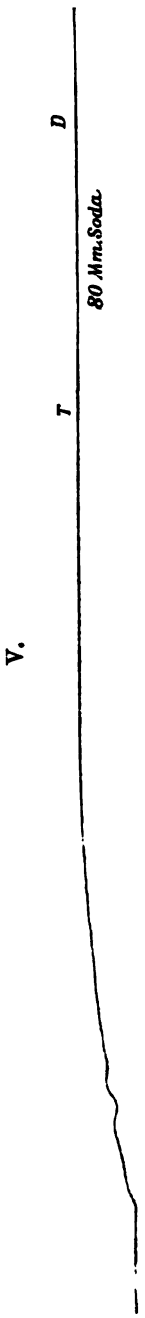
Es wurde daher in der Folge so verfahren, dass die Nn. Vagi einige Zeit vor der Druckmessung des Halsvenenstromes durchschnitten wurden. Auch wurde darauf geachtet, dass während der Manipulationen an der Dura sorgfältig Impressionen vermieden wurden. Bei Anwendung dieser Cautelen machten sich keinerlei störende Einflüsse auf die Curve des Venendruckes mehr bemerkbar.

Ich erhielt continuirliche Curven und konnte nun genau den Effect der Eröffnung der Arachnoidea und des Druckausgleiches zwischen Cerebrospinalflüssigkeit und Atmosphäre am Jugularstrom prüfen.

Und das constante Resultat, solcher oft wiederholten Prüfungen war, dass die Eröffnung der Arachnoidea und der Spannungsausgleich zwischen Cerebrospinalflüssigkeit und Atmosphäre auf den Kreislauf im Schädel nicht den allergeringsten Einfluss ausübt.

Nebenstehende Curve (Taf. V) gibt den graphischen Ausdruck des ebenangeführten Resultates wieder. Unter schnell vorübergehenden Schwankungen stellte sich der Venendruck auf die constante Höhe von 80 Mm. Soda ein. *T* ist der Zeitpunkt der Trepanation des Schädels, *D* derjenige der Eröffnung der Dura oder der Entspannung der Cerebrospinalflüssigkeit. Wir sehen, dass weder der eine noch der andere Eingriff die mathematische Continuität der Curve gestört hat.

Ich machte gegen dieses Resultat mir selbst den Einwand, dass möglicherweise die Wirkung der Eröffnung der Dura



Verhalten der Venencurve bei Entspannung der Cerebrospinalflüssigkeit.

auf den Druck in der einen Vene nur scheinbar ausblieb, in Wirklichkeit aber sich schnell durch die andere offen gebliebene Jugularvene wieder ausglich. Deshalb verfuhr ich schliesslich so, dass ich vor der Trepanation und der Eröffnung der Dura diese freie Jugularvene unterband. Dies hatte zur Folge, dass in der nicht unterbundenen Vene der Druck in der That sofort stieg, zum Beweis, dass sich nun durch collaterale Fluxion in sie das Blut oder doch ein Theil des Blutes ergoss, welches sonst durch die unterbundene Vene den Schädel verliess. Es folgt hieraus, dass die mit dem Manometer verbundene Jugularvene durch die Ligirung der anderen für Circulationsanomalien im Schädel empfindlicher wird.

Da nun, wie wir gesehen haben, die Capillaren des Gehirns auf äussere Einwirkungen schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ungemein leicht reagiren, so durfte erwartet werden, dass, wenn der Liquor cerebro-spinalis auch nur die geringste positive oder negative Spannung besässe, dieselbe sich nach der Unterbindung der freien V. jugularis bei der Eröffnung der Arachnoidea durch analoge Veränderungen des Druckes in der anderen Vene in deutlichster Weise bemerkbar machen würde.

Das Ergebniss der in dieser modificirten Weise ausgeführten Versuche war indessen wiederum das frühere.

Die Eröffnung der Arachnoidea übte auch jetzt nicht die allergeringste Wirkung auf den Druck

in der Jugularvene, also ebensowenig auf die Circulation im Schädel aus.

Zur Erläuterung dieses Resultates diene folgende Curve Taf. VI.

A_1 Taf. VI. ist die Curve der Vena jugul. int. sin. nach Durchschneidung der beiden Vagi und vor der Unterbindung der rechten Jugularis. Nachdem sie sich auf der Höhe von 140 Mm. Soda constant eingestellt hatte, wurde bei *U* die zweite Jugularis unterbunden und nun A_2 gezeichnet. Man sieht, wie der Venendruck sofort zu steigen begann und allmälig eine Höhe von 170 Mm. Soda erreichte. Während er auf dieser Höhe (A_3) verblieb, wurde bei *T* trepanirt und bei *D* die Dura und die Arachnoidea eröffnet. Ausser vorübergehenden Schwankungen hat die constante Druckhöhe von 170 Mm. Soda im Verlauf einer zweistündigen Dauer des Versuches in Folge der eben genannten Eingriffe eine Änderung nicht erfahren. A_4 ist die Fortsetzung von A_3 und wie diese zur Begrenzung der Curvenlänge mit zeitlichen Unterbrechungen gezeichnet worden.

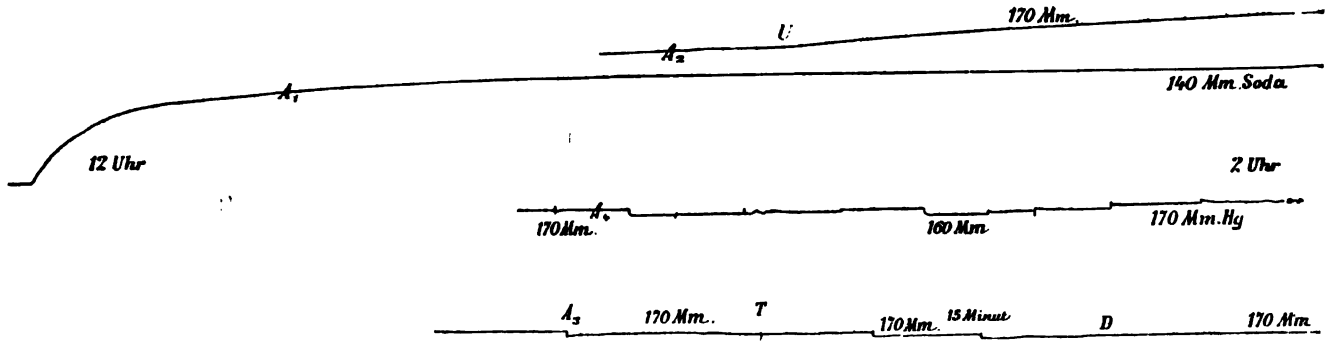
Auch gegen dieses Resultat erhob ich noch meine Bedenken. Bei der bekanntlich geringen Elasticität und grossen Dehnbarkeit der Venenwand konnte es wol möglich sein, dass ein vermehrter Zufluss von Blut zu einer durch das Manometer versperrten Vene statt eine Drucksteigerung in derselben hervorzubringen, dieselbe einfach dilatirte.

Es schien mir deshalb wünschenswerth, die Circulationsverhältnisse des Schädels unter den früher beschriebenen Umständen an dem Verhalten des Druckes in einer Arterie zu prüfen. Nun lag die Schwierigkeit darin, dass nur ein solcher Blutstrom zu verwerthen war, der die Richtung des venösen Blutes besass. Und da anderseits für unsere Zwecke Blutdruckmessungen nur in einer der beiden Carotiden vorgenommen werden konnten, so musste zunächst entschieden werden, ob es möglich sei, dem Carotisstrom die gewünschte Richtung zu geben.

Ich unterband eine Carotis bald nach ihrem Austritt aus dem Thorax und setzte das peripherische Ende derselben mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung. Sofort stieg in diesem der Druck auf 30 Mm. Hg. und die Quecksilbersäule zeigte im offenen Schenkel die schönsten respiratorischen etwa 1—1·5 Mm. und cardialen, etwa 0·5 Mm. Hg. betragenden, Oscillationen. Dieser Versuch misslang nie.

So war es in der That möglich, einen die Schädelhöhle verlassenden arteriellen Strom für die Untersuchung der Circulations-

VI.



Druck in der Vena jugul. int. sint. nach Durchschneidung der Vagi, Unterbindung der V. jug. dextr., Trepanation und Eröffnung der Dura.

verhältnisse im Schädel zu verwenden. Freilich wiesen die Pulsationen darauf hin, dass wir es hier nicht mit einem aus den Capillaren hervorgehenden, sondern mit einem von den Anastomosen des Circulus Villisii gespeisten Blutstrom zu thun hatten. Doch war das insofern gegenstandslos, als selbstverständlich alle Gefässe des Schädelraumes und nicht nur Capillaren der Hirnoberfläche unter denselben Einflüssen der Cerebrospinalflüssigkeit stehen und also auch auf Änderungen dieser Einflüsse in derselben Weise reagiren müssen.

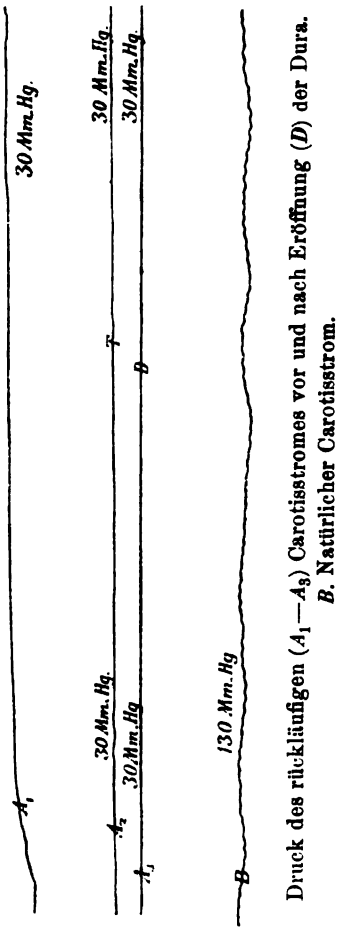
Die Untersuchung des Druckes im rückläufigen Carotisstrom haben denn auch in der That Folgendes ergeben. Derselbe steigt ebenso prompt wie der Druck in der Vena jugularis bei jedesmaliger Impression der Dura

(vgl. die Curve Taf. XI). Es entspricht also auch hier Einsinken und verminderte Spannung der Dura einem verminderten Blutgehalte des Gehirns und umgekehrt.

Somit kann auch das Verhalten des rückläufigen Carotisstromes zur Bestätigung der früher gefundenen Thatsache gelten, dass die Gestalt und die Spannung der Dura zu den Kreislaufverhältnissen im Gehirn in ganz bestimmter Beziehung steht.

Dieselben Untersuchungen haben aber ferner, was uns speciell hier interessirt, gelehrt, dass zumal nach Durchschneidung der Nn. Vagi, die Curve des rückläufigen Carotisstromes durch Eröffnung des Schädels und der Arachnoidea nicht die geringste Störung ihrer Continuität erfährt.

VII.



Druck des rückläufigen (A_1—A_3) Carotisstromes vor und nach Eröffnung (*D*) der Dura. *B*. Natürlicher Carotisstrom.

Die Curven A_1, A_2 und A_3 der nebenstehenden Taf. VII sind dem peripherischen Ende der linken Carotis nach Durchschneidung der Nn. Vagi entnommen worden. A_2 ist die Fortsetzung von A_1 und A_3 die Fortsetzung von A_2. Schon in A_1 stellt sich der Druck constant auf 30 Mm. Hg. ein. Auf dieser Höhe verharrt derselbe (A_2 und A_3), obgleich bei *T* der Schädel und bei *D* die Dura eröffnet wurden. Während der Druckmessung im peripherischen Ende der Carotis betrug der Druck im centralen Ende derselben (Curve *B*) 130 Mm. Hg.

Die übereinstimmenden Ergebnisse der vorstehenden mannigfaltig modificirten Untersuchungen des Schädelkreislaufes nöthigen uns zu dem Schluss, dass die Cerebrospinalflüssigkeit auf den Blutstrom im Schädel weder in positivem noch in

negativem Sinn einwirkt, dass sie gegenüber dem Kreislauf des Gehirns eine absolut indifferente Rolle spielt.

Wenn aber der Liquor cerebro-spinalis unter normalen Verhältnissen auf die Circulation im Schädel einen Einfluss nicht ausübt, so folgt daraus, dass er in dem früher definirten Sinn, d. h. im Verhältniss zu dem in den Gehirncapillaren herrschenden Druck weder eine positive, noch eine negative Spannung besitzt.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit muss also dem Capillardruck ungefähr gleich und wahrscheinlich, worüber später Aufklärung erfolgen wird, etwas kleiner sein, als derselbe.

Nun ist der Druck in den Gehirncapillaren kleiner, als in den Carotiden und grösser, als in den Vv. jugulares. Wegen der ungeheuer grossen Widerstände, die der kreisende Blutstrom in den Capillaren zu überwinden hat, darf angenommen werden, dass der Capillardruck im Gehirn dem Venendruck am Halse sehr nahe stehen werde. Beim Kaninchen beträgt nach meinen Erfahrungen der Druck des peripheren Halsvenenstromes 80 bis 100 Mm. Soda oder etwa 6 bis 8 Mm. Hg.

Wir werden uns daher von der Wahrheit nicht allzusehr entfernen, wenn wir annehmen, dass die normale Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit beim Kaninchen gleichfalls ungefähr 6—8 Mm. Hg. beträgt.

Drücken wir das gefundene Resultat allgemein und im Verhältniss zum Druck der Atmosphäre aus, so können wir sagen:

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steht in engster Beziehung zu den Circulationsverhältnissen im Schädel. Sind dieselben normal, d. h. ist weder die Thätigkeit des Herzens, noch die der Lungen irgendwie gestört, so stellt der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit im Verhältniss zur Atmosphäre eine sehr geringe positive Grösse dar.

b) Die Spannung des Liquor cerebro-spinalis bei intracranieller Raumbeschränkung.

Die bisher angewandten Methoden, den intracraniellen Raum zu beschränken.

Nachdem wir uns über die Grösse der normalen Spannung des Liquor cerebro-spinalis orientirt haben, haben wir uns nun die

wichtige Frage vorzulegen, ob diese Grösse durch eine schnell sich entwickelnde Raumbeschränkung im Schädel über den in den Hirncapillaren herrschenden Druck hinaus erhöht werden kann, ob mit anderen Worten die herrschende Lehre vom „acuten Hirndruck" mit Recht behauptet, dass der in kurzer Zeit sich entwickelnde intracranielle Herd die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit über den Capillardruck hinaus erhöht und so Gehirnanämie hervorbringt. Erwägen wir, wie gering einerseits der Unterschied ist, welcher normal zwischen der Spannung des Liquor und dem Druck in den Capillaren des Gehirns besteht und bedenken wir anderseits, wie schwer jedes auch noch so geringe Übergewicht der Liquorspannung den Gehirnkreislauf schädigen müsste; dann werden wir finden, wie nahe thatsächlich die Gefahr einer Capillarcompression im Gehirn bei intracraniellen Herden gerückt ist und wie sehr sich die Ansicht von der Spannungszunahme und der Capillarcompression unter den genannten Verhältnissen aufdrängen musste.

Es fragt sich nur, ob diese Wahrscheinlichkeit eine wirkliche Thatsache ist und ob sich bei intracranieller Raumbeschränkung eine Spannungszunahme des Liquor und in deren Folge Gehirnanämie auch wirklich nachweisen lässt.

Bevor ich diese Frage beantworte, wird es nöthig sein, dass wir uns zunächst über eine geeignete Methode, den Schädelraum künstlich zu beschränken, verständigen.

Das einfachste Mittel, eine partielle Raumbeschränkung der Schädelhöhle hervorzubringen, brachte Astley Cooper[1] in Anwendung. Er schob durch eine Trepanationsöffnung des Schädels den Finger und drückte ihn direct in das Gehirn ein. Das Resultat dieser Procedur war die Bemerkung, dass eine derartige Compression nur eine geringe Wirkung auf das Thier hervorbringt. Es musste der Fingerdruck sehr erheblich forcirt werden, bis Pulsverlangsamung eintrat und das Thier in einen comatösen Zustand verfiel. Wurde alsdann mit dem Druck nachgelassen, so kam das Thier wieder zu sich und behielt von dem Versuch auch dann keinerlei Nachtheile zurück, wenn die Compression selbst 5—6 Minuten lang gedauert hatte.

[1] Theor. prakt. Vorlesungen über Chirurgie, herausgegeb. von Lee. Aus dem Englischen übersetzt von Schütte. Leipzig 1837. Bd. I. S. 178.

Flouren's[1] Methode, „Hirndruck" durch partielle Raumbeschränkung des Schädels zu erzeugen, war eine natürlichen Processen mehr angepasste. Er stach bei Tauben entweder den Sinus longitudinalis oder eine grössere Hirnhautarterie durch das dünne Schädeldach hindurch an und liess das Gehirn durch das extravasirende Blut comprimiren. Als Folgen dieser Versuche traten Convulsionen, Gesichts- und Bewegungsstörungen ein. Wurde das Blutextravasat mittelst Trepanation wieder entfernt, so bildeten sich die krankhaften Symptome wieder zurück.

Der neuesten Zeit verdanken wir eine Methode, partielle Raumbeschränkung des Schädels hervorzubringen, deren sich auch, wie bereits mehrfach kurz erwähnt worden ist, v. Bergmann, Cramer, Duret zur Compression des Gehirns, und in allerneuester Zeit Kahler[2] zur Compression des Rückenmarkes bedient haben. Es ist das die Methode Pagenstecher's.[3] Sie besteht, wie ich schon einmal erwähnt habe, darin, dass eine aus Talg und Wachs zusammengesetzte Mischung in einer Spritze auf 50° C. erwärmt und in diesem heissflüssigen Zustand durch eine Trepanationsöffnung des Schädels zwischen Knochen und Dura gespritzt wird. Zwischen Schädel und Dura sollte diese Wachsmasse erstarren und so den Schädelraum beschränken. Pagenstecher rühmt gegenüber den zur Erzeugung von „Hirndruck" bis dahin geübten Injectionen in den Schädel an seiner Methode, dass sie den Vortheil biete, einen wirklichen intracraniellen Herd zu setzen, einen Herd, der nicht durch Resorption schwände, sondern den Schädelraum auch wirklich und dauernd beenge.

Ob aber die von Pagenstecher an seiner Methode gerühmten Vortheile nicht durch gewisse Nachtheile wieder aufgewogen werden, darüber geben uns, wie bereits erwähnt,[4] die Schilderungen die beste Auskunft, welche Pagenstecher selbst von den Resultaten seiner Versuche entworfen hat.

Man erfährt aus diesen Schilderungen im Wesentlichen, wie die mit der Wachsmasse behandelten Thiere nach der Operation

---

[1] Archiv. gén. de méd. 1831. T. XXV, p. 133.

[2] Prager Zeitschrift für Heilkunde, III. S. 187.

[3] A. a. O.

[4] S. S. 19 dieser Arbt.

die Ohren spitzen und mit dem Schwanz wedeln,[1] wie sie apathisch mit hängendem Kopfe sich im Bogen drehen und in den Winkel verkriechen, wie sie dort in Schlummer verfallen, aus demselben sich schwer oder gar nicht wecken lassen, wie sie schliesslich umsinken, die Extremitäten bewegen, ohne sich ihrer bedienen zu können, und endlich sterben.

Es wird schwer fallen, in diesen monotonen und sich immer wiederholenden, höchstens durch die Erwähnung einer Reitbahnbewegung oder eines Anfalles von Convulsionen hier und dort etwas belebteren Berichten, etwas Anderes wiederzufinden, als eine detaillirte Beschreibung dessen, was wir über das Verhalten der mit Gehirninfusionen behandelten Thiere bereits erfahren haben. Wir erkennen aus diesen Schilderungen die uns schon bekannten Krämpfe und namentlich alle Schattirungen jener psychischen Depression wieder, welche an den Thieren mit infundirtem Gehirn vom Sopor bis zum tiefsten mit allgemeinen Muskellähmungen combinirten Blödsinn das Bild der allgemeinen Paralyse so getreu hervorgebracht haben.

Auffallend muss bei diesen Schilderungen nur das Eine erscheinen: Pagenstecher hat im Ganzen 26 Versuche angestellt, und unter diesen 26 Versuchen sind nur acht mal die geschilderten „Druckwirkungen" zur Beobachtung gekommen. Zwei Drittel dieser Versuche sind dem Autor, wie er glaubt, misslungen, weil die Thiere die Wachsinjectionen gut und ohne Reaction vertragen hatten. Ich möchte noch hinzufügen, dass Pagenstecher bei seinen „gelungenen" Versuchen auch Einwirkungen auf Herz und Lunge gesehen hat.

Duret, v. Bergmann und Cramer haben, wie schon früher berichtet worden ist, bei ähnlichen Versuchen gerade diesen Einwirkungen ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Daher können wir schliessen: die Pagenstecher'sche Methode der intracraniellen Raumbeschränkung hat im Wesentlichen nur die Wirkungen des einfachen Gehirnreizes hervorgebracht.[2] Oder wir können auch im Hinblick auf die relativ

[1] Vrgl. A. a. O.

[2] Im zweiten Theile dieser Arbeit wird für die Richtigkeit dieser Behauptung noch ein unwiderleglicher anatomischer Beweis beigebracht werden.

grosse Zahl von Versuchen, welche Pagenstecher für „missglückt" hielt, unseren Schluss so formuliren, dass wir sagen, Pagenstecher und seine Nachfolger haben nur diejenigen Erfolge der Wachsinjectionen zur Erklärung und Ergründung des „Hirndrucks" benützt, welche jeder beliebige Hirnreiz in gleicher Weise erzeugt.

Aus früher schon genauer erörterten Gründen können wir aber Hirnreiz und sogenannten „Hirndruck" nicht mit einander identificiren. Wenn deshalb unter den Erfolgen der intracraniellen Wachsinjectionen wesentlich solche hervorgehoben werden, welche thatsächlich ihren Ursprung nur der Reizung des Gehirns verdanken; so liegt für uns hierin der Beweis, dass diese Methode nicht frei von Fehlern ist und dass sie die Erfolge der gesuchten Wirkungen durch störende Nebenwirkungen verdeckt. Es liegt nahe, die störenden Nebenwirkungen der Pagenstecher'schen Methode dem Umstand zuzuschreiben, dass die zur Injection in den Schädel bestimmte Masse auf 50° C. erwärmt, also heiss sein muss, dass, da sie in flüssigem Zustand in den Schädel gelangt, sie in die Substanz und in die Ventrikel des Gehirns leicht eindringt und endlich, dass, da sie, um Symptome hervorzurufen, in relativ grossen Mengen injicirt werden muss (nach Pagenstecher treten Erscheinungen von sogenanntem „Hirndruck" erst dann ein, wenn die Menge des injicirten Wachses 2·9% bis 6·5% des Schädelinhaltes beträgt), die Injectionen nicht ohne Anwendung von Gewalt, folglich auch nicht leicht ohne Zerrungen von Seiten des Gehirns zu Wege gebracht werden können.

Eine neue Methode, den Schädelraum zu beschränken.

Um alle diese Übelstände auf Einmal zu beseitigen, bin ich auf den Gedanken gekommen, partielle Raumbeschränkungen des Schädels durch feste Substanzen zu bewirken, welche nach der Einführung in die Schädelhöhle langsam quellen. Eine solche Quellung bot gleichzeitig den Vortheil dar, den natürlichen Vorgang des Wachsthums intracranieller Tumoren nachzuahmen, das Gehirn vor gewaltsamen Insulten zu schützen und es so nur der Wirkung einer reinen intracraniellen Raumbeschränkung auszusetzen.

Als quellende Substanz benutzte ich Laminaria. Es wurden Laminariastifte von 5—8 Mm. Dicke in kleine cylindrische Stücke

von 3—5 Mm. Höhe zerschnitten, an den Schnittflächen abgerundet und geglättet und dann in folgender Weise verwendet. War das Versuchsthier leicht narkotisirt worden, so wurde — Alles unter strengster Antisepsis — das Schädeldach trepanirt, eine etwaige Blutung aus der Diploe gestillt, in der Nachbarschaft der Trepanationsöffnung die Dura mittelst eines rechtwinklig gebogenen, schmalen und stumpfrandigen Spatels vorsichtig vom Knochen abgelöst und nun in den zwischen Dura und Knochen geschaffenen Raum je nach Bedürfniss ein oder mehrere der beschriebenen Laminariastücke in den Schädel eingeführt. Damit die quellenden Massen während ihrer Volumszunahme nicht Gehirnmasse aus der Trepanationsöffnung drängten, wurde letztere mit dem aus ihr herausgehobenen Knochenstückchen wieder geschlossen. Über demselben wurde die Hautwunde vernäht. Im Innern des Schädels ging nun die Quellung der Laminariastücke vor sich. Sie imbibirten sich mit Gewebssaft und nahmen langsam an Volumen zu. Je nach der gerade vorhandenen, nicht immer gleichen Menge von Gewebssaft nahm dieser Process, wie sich aus im zweiten Theil dieser Untersuchungen näher zu erörternden Folgen der auf solche Weise erzeugten intracraniellen Raumbeschränkungen schliessen liess, einen Zeitraum von etwa einer Viertel- bis einer halben Stunde in Anspruch. Das in die Trepanationsöffnung eingesetzte Knochenstückchen heilte später im Schädel ein. Verfiel es dagegen, was öfters geschah, der Necrose und unterhielt es in Folge dessen Eiterung, so wurde es nach einigen Tagen entfernt. Nach dieser Zeit war die Gefahr, dass Hirnmasse aus der Trepanöffnung hervorgedrängt werden könnte, nicht mehr vorhanden. Die Schädelwunde verwuchs, ohne eine Spur zu hinterlassen. Der Fremdkörper heilte in der Schädelhöhle vollkommen ein. Und das Thier blieb dann so lange am Leben, bis die Umstände seine absichtliche Tödtung forderten.

Es bot somit meine Methode noch den besonderen Vortheil dar, die künstliche intracranielle Raumbeschränkung in ein chronisches Stadium überzuführen, was, wie wir später sehen werden, zu interessanten und wichtigen Ergebnissen geführt hat.

Das getödtete Thier wurde jedesmal secirt. Verwerthet wurden nur diejenigen Versuche, bei welchen die Section des Schädels nachwies, dass die gequollenen Laminariastücke das Ge-

hirn gedrückt, nicht aber verletzt oder gar zerstört hatten.

Die stattgehabte intracranielle Raumbeschränkung wurde dann in folgender Weise festgestellt: Das gequollene Laminariastück — oder, waren es mehrere, so geschah es mit allen — wurde aus der eingedrückten Dura herausgehoben und schnell in ein schmales, bis zu einem gewissen Punkt mit Wasser gefülltes, fein calibrirtes Glasgefäss geworfen. Aus der Niveauveränderung des Wassers ergab sich leicht das Volumen des hineingebrachten Körpers. Genau in derselben Weise wurde noch das Volumen der vorsichtig aus dem Schädel herausgenommenen und von dem Kleinhirn befreiten Masse des Grosshirns bestimmt. Weil bei dem Kaninchen das knöcherne Tentorium die Masse des Grosshirns von der des Kleinhirns fast vollkommen abschliesst, so kam bei Raumbeschränkungen der Schädelhöhle eben ausschliesslich die Masse des Grosshirns in Betracht.

Die verschiedenen Thierspecies zeigen sich für diese Versuche nicht alle gleich geeignet. Hunde und Katzen beispielsweise sind gegen künstliche Raumbeschränkungen des Schädels sehr viel empfindlicher, als Kaninchen, und überleben dieselbe nur ganz ausnahmsweise. Auch ist bei ihnen die Substanz des Gehirns viel reizbarer, als bei den zuletzt erwähnten Thieren, und verfällt deshalb leicht der Entzündung. Das resistentere Kaninchengehirn widersteht solchen Einwirkungen viel leichter und bringt daher die Folgen der intracraniellen Raumbeschränkung in voller Reinheit zum Ausdruck. Aus diesem Grunde habe ich denn auch die nächstliegende Frage nach dem Verhalten der Spannung des Liquor cerebro-spinalis bei intracraniellen Raumbeschränkungen vorzugsweise an diesen Thieren zu erledigen gesucht.

Im Speciellen verfuhr ich nach den schon früher genauer entwickelten Principien. Ich bestimmte vor und nach der Einlegung des quellenden und raumbeschränkenden Körpers in den Schädel den Druck in einer Vene des Halses.

Mit der Einlegung des quellenden Körpers in den Schädel waren nothwendig Manipulationen verbunden, welche die Dura reizen mussten. Damit die durch solche Reizungen hervorgerufenen Reflexe nicht den eigentlichen Zweck der Experimente kreuzten,

war es hier mehr noch, wie bei den früheren Versuchen geboten, den Druckmessungen in der Vene Durchschneidungen der Nn. Vagi vorauszuschicken.

Ergebnisse.

Die Versuche lieferten ein zweifaches Ergebniss.

In einer geringen Anzahl von Fällen stieg nach Einführung der raumbeschränkenden Fremdkörper in den Schädel der Druck in der Vene. Dieses Steigen bedeutet offenbar eine Beschleunigung, also eine Begünstigung des intracraniellen Kreislaufs. Es muss räthselhaft erscheinen, dass eine intracranielle Raumbeschränkung, von der die herrschende Lehre vom „Hirndruck" scheinbar ganz plausibel deducirt, dass sie durch Compression der Hirncapillaren, also durch Behinderung des cerebralen Kreislaufes, alle Gefahren heraufbeschwört, im Gegentheil den Kreislauf des Schädels nicht nur nicht stört, sondern ihn sogar begünstigt.

Ich will indessen, um den Gang der Darstellung nicht zu stören, hier auf diese Thatsache nicht weiter eingehen, mich auf die Erwähnung derselben vorläufig beschränken und ihre Aufklärung für den zweiten Theil dieser Untersuchungen aufbewahren, dem es, wie ich gleich hier erwähnen will, vollkommen gelingen wird, eine befriedigende Lösung des Räthsels zu geben.

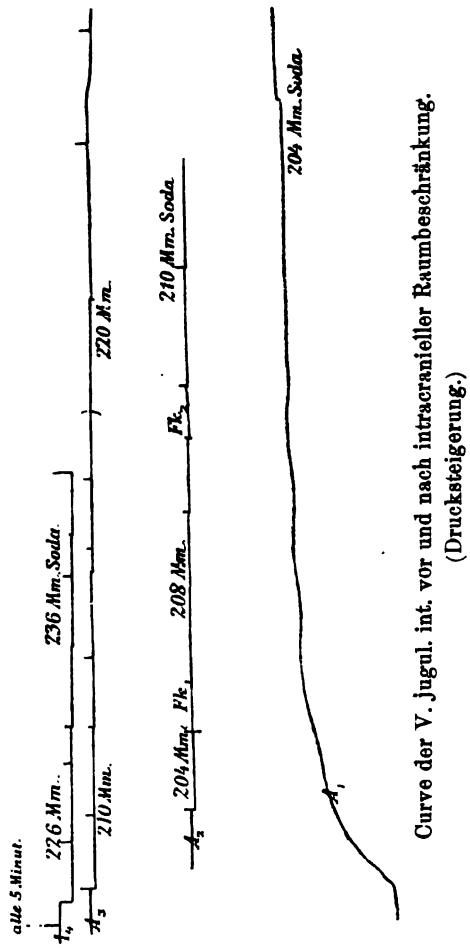
Die Thatsache selbst sei durch folgendes Beispiel illustrirt.

Wie der Anfang (A_1) der nachfolgenden der Vena jugul. int. sin. entnommenen Curve VIII zeigt, hatte sich der Venendruck nach geringen Schwankungen auf 204 Mm. Soda eingestellt. Als darauf (A_2) ein raumbeschränkender Fremdkörper (FK_1) in die Schädelhöhle eingelegt wurde, erhob sich der Druck auf 208 Mm. Soda. Nach Einlegung eines zweiten Fremdkörpers (FK_2) stieg der Druck weiter auf 210 Mm. Soda und im Verlauf der nächstfolgenden $^3/_4$ Stunden noch bis auf 236 Mm. Soda. Die Drucksteigerungen nach Einlegung der Fremdkörper einfach mechanisch durch Impression der Dura zu erklären, ist unzulässig, weil die Wirkung jeder Impression, wie früher (S. 45) schon hervorgehoben worden ist, nur eine kurz dauernde ist und schnell normalen Circulationsverhältnissen im Schädel weicht. Bei (gewöhnlich hier geübtem) vorsichtigem und langsamem Einführen des Fremdkörpers in den Schädel liessen sich daher die Wirkungen der Impression auf den Kreislauf im Schädel ganz vermeiden (A_3 und A_4). Die Curve ist in der schon geschilderten Weise mit zeitlichen Unterbrechungen gezeichnet worden.

Die weitaus grösste Mehrzahl der Versuche lehrte dagegen, gleichgiltig, ob der Druck in der Vene oder im rückläufigen Strom

der Arterie gemessen wurde, dass der Druck des den Schädel verlassenden Blutstromes durch die intracranielle Raumbeschränkung nicht die allergeringste Veränderung erfährt.

Als Beispiel diene nachfolgende Curve IX des rückläufigen Carotisstromes.

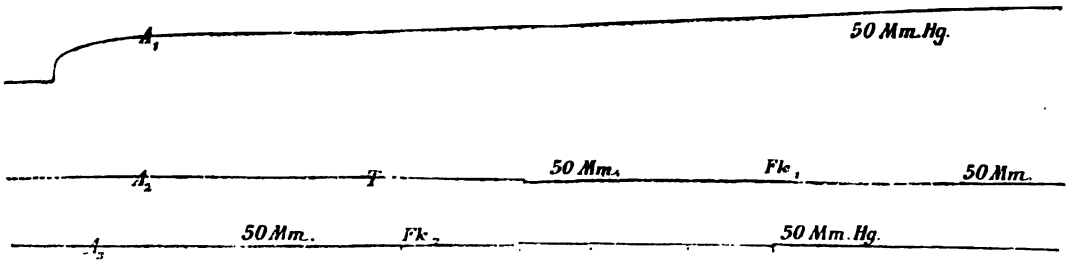


VIII. Curve der V. jugul. int. vor und nach intracranieller Raumbeschränkung. (Drucksteigerung.)

Der normale Druck (A_1) betrug 50 Mm. Hg. Trepanation (A_2T) und die intracranielle Raumbeschränkung durch zwei Fremdkörper (FK_1 in A_2 und FK_2 in A_3) brachten auf den Stand der Curve keine Änderung hervor.

Ich konnte dasselbe Resultat noch durch andere Versuche bestätigen. Misst man den Druck des rückläufigen Carotisstromes vor und nach der Unterbindung der zweiten Carotis, so constatirt man regelmässig, dass die Unterbindung der freien Carotis eine Drucksteigerung im rückläufigen Strom der anderen Carotis hervorbringt. Diese Drucksteigerung, für welche ich übrigens eine physikalische Erklärung nicht geben kann, beweist, dass der durch die Unterbindung gehemmte zweite Carotisstrom auf dem Umwege der Vertebrales zum Hirn fliesst, hier sich Bahnen eröffnet und zum Theil in den rückläufigen Carotisstrom wieder abfliesst. Hat eine intracranielle Raumbeschränkung die Wirkung, die normalen Vorgänge des cerebralen Kreislaufes störend zu

IX.



Druck im rückläufigen Strome der linken Carotis vor und nach intracranieller Raumbeschränkung. (Druckconstanz.)

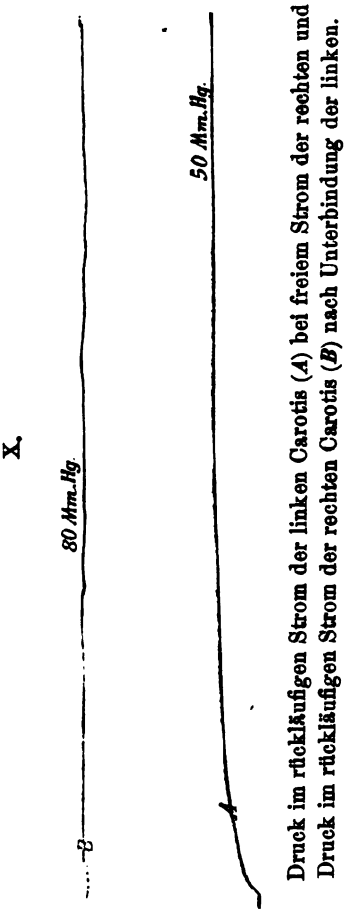
beeinflussen, so darf man erwarten, dass die Unterbindung der freien Carotis eine Steigerung des Druckes im rückläufigen Carotisstrom nicht mehr hervorbringen werde, wenn vor jener Unterbindung die Schädelhöhle durch beengende Fremdkörper eine Raumbeschränkung erfahren hat. Der Versuch hat ergeben, dass das durchaus nicht der Fall ist. Die intracranielle Raumbeschränkung hat auf die Entwicklung von Collateralen im Schädel nicht den allergeringsten nachtheiligen Einfluss.

Als Beispiel mögen folgende beiden Curven X und XI dienen.

In Curve X ist *A* die Druckcurve des rückläufigen Stromes der linken Carotis bei freiem Kreislauf in der rechten und *B* ist die Druckcurve des rückläufigen Stromes der rechten Carotis nach der Unterbindung der linken. Wir sehen hiernach, dass, während in der rechten Carotis der Strom frei kreist, der Druck im peripherischen Ende der linken Carotis sich

auf die Höhe von 50 Mm. Hg. einstellt und dass dagegen der Druck im peripherischen Ende der rechten Carotis eine Höhe von 80 Mm. Hg. erreicht, nachdem die Carotis sin. unterbunden worden ist. Es geht daraus hervor, dass nach Unterbindung einer Carotis der rückläufige Strom der anderen stärker wird.

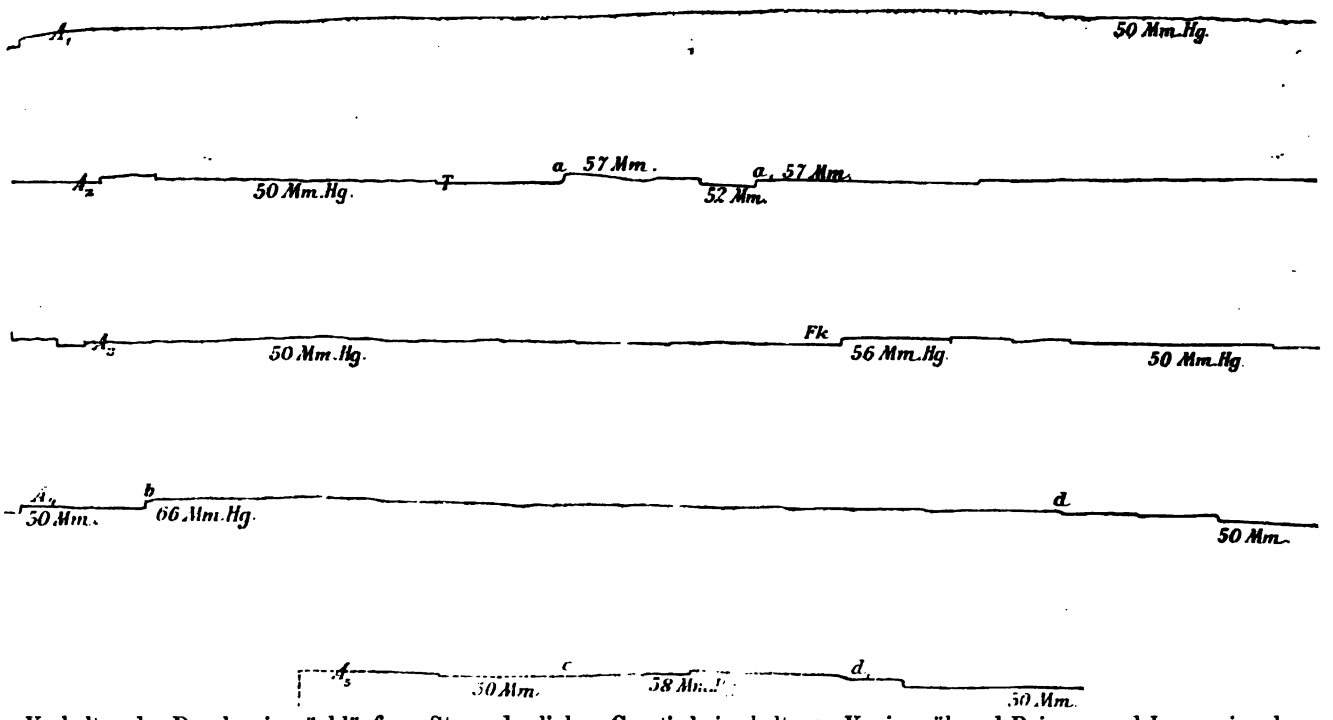
Die Curve XI gibt den Druck im peripherischen Theil der rechten Carotis an und ist mit Unterbrechungen derart gezeichnet worden, dass die rotirende Trommel nur zur Zeit der Schwankungen des Druckes in Bewegung gesetzt, während der Constanz desselben dagegen sistirt wurde. Ein Blick auf die Curve lehrt, dass sich der Druck auf eine constante Höhe von 50 Mm. Hg. einstellte (A_1). Nach der darauf folgenden Trepanation (A_2) traten bei jedem Druck auf die Dura entsprechende Drucksteigerungen in der Carotis auf (bei *a* und a_1 von 50 respective 52 jedesmal auf 57 Mm.Hg.)



Die dritte Fortsetzung A_3 der Curve zeigt, wie das Einlegen des quellenden Fremdkörpers (*FK*) in die Schädelhöhle in Folge der dabei stattfindenden Impression der Dura eine Drucksteigerung (von 52 auf 56 Mm. Hg.) hervorbringt. Aber die Wirkung der Impression geht wieder schnell vorüber und macht bald trotz der sich nun entwickelnden intracraniellen Raumbeschränkung wieder den normalen Circulationsverhältnissen Platz.

A_4 und A_5 sind die letzten Fortsetzungen derselben Curve. Während deren Verlauf wurde die freie Carotis zwei Mal, das eine Mal bei *b* und das zweite Mal bei *c* geschlossen und dann bei *d* respective d_1 wieder geöffnet. Bei jedem Verschluss der freien Carotis hob sich prompt der Druck im rückläufigen Strom der anderen, und zwar das erste Mal (*b*) von 50 auf 66 Mm. Hg. und das zweite Mal (*c*) von 50 auf 58 Mm. Hg. Mit dem Moment der jedesmaligen Eröffnung (*d* und d_1) der freien Carotis kehrte der Druck des rückläufigen Stromes immer wieder auf seine ursprüngliche Höhe zurück.

XI.



Verhalten des Druckes im rückläufigen Strom der linken Carotis bei erhaltenen Vagis, während Reizung und Impression der Dura, nach Einlegen intracranieller raumbeschränkender Herde und bei freiem und unterbrochenen Kreislauf der zweiten Carotis.

Die intracranielle Raumbeschränkung hat also das Zustandekommen einer collateralen Fluxion zum rückläufigen Carotisstrom nicht verhindert.

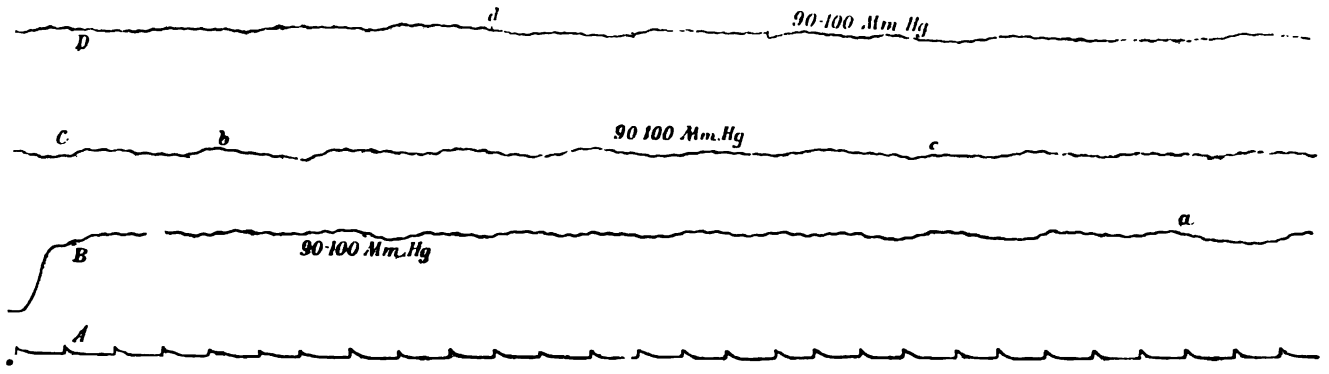
Wenn eine Raumbeschränkung des Schädels den Druck des aus dem Schädel abfliessenden Venenblutes nicht verändert oder wenn er ihn verändert, ihn steigert, wenn ferner eine intracranielle Raumbeschränkung die Bildung von Collateralen im Schädel nicht im allergeringsten beeinflusst, sie vielmehr in vollkommen normaler Weise gestattet; dann durfte von vornherein angenommen werden, dass eine intracranielle Raumbeschränkung auch den arteriellen Zufluss zum Hirn nicht stört. Denn das angeführte Verhalten der Circulation in der Halsvene und in den Gefässen des Schädels bei Raumbeschränkung desselben ist eben der Ausdruck eines nicht behinderten Zuflusses von Arterienblut zum Gehirn.

Trotzdem habe ich es nicht unterlassen, das Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei intracranieller Raumbeschränkung noch direct an der Carotis zu messen. Es ergab sich, was zu erwarten war, dass der Blutdruck im centralen Ende der Carotis durch intracranielle Raumbeschränkung gleichfalls nicht erhöht wird.

Folgendes Beispiel — Curve XII — möge dieses Resultat erläutern.

Abscisse *A* gibt die Zeit in Secunden an. *B* stellt die normale Carotis curve dar. Ihre respiratorischen Druckschwankungen betragen 90 bis 100 Mm. Hg., die cardialen 1 bis 2 Mm. Hg. Die normale Respirationsfrequenz ist gleich 28 und die Frequenz des Herzschlages gleich 224 in der Minute. Die Curven *C* und *D* sind der Carotis nach vorgenommener intracranieller Raumbeschränkung entnommen, und zwar *C* während und unmittelbar, *D* $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden nach derselben. In beiden Curven sind die respiratorischen und die cardialen Druckschwankungen genau dieselben geblieben, wie in der Norm, und ebenso entsprechen Herz- und Respirationsfrequenz nach der intracraniellen Raumbeschränkung, wie ein Vergleich der drei Curven unter einander lehrt, genau den unter normalen Verhältnissen gefundenen. Zum Zweck der Raumbeschränkung der Schädelhöhle wurde vor dem Versuch auf jeder Seite des Schädels je eine Trepanationsöffnung angelegt. Durch jede derselben wurden später je zwei Laminariastücke in die Schädelhöhle eingeführt. Die Buchstaben *a*, *b*, *c* und *d* geben die Zeitpunkte an, wann dieses geschah. Die Section ergab ein Verhältniss der raumbeschränkenden Herde zur Masse des Grosshirns wie 1:9,2.

XII



Carotiscurve (centraler Strom) unter normalen Verhältnissen und nach intracranieller Raumbeschränkung.

Selbstverständlich handelte es sich hier, wie bei allen früheren Versuchen, um reine Impressionen des Hirns ohne die allergeringsten Verletzungen seiner Substanz.

Wie die von Cramer gefundenen den meinigen gerade entgegengesetzten Resultate[1] — Steigerung des Blutdruckes in der Carotis und Abnahme desselben in der Jugularvene nach intracranieller Raumbeschränkung — zu erklären sind, darüber kann ich leider keinerlei Aufschlüsse geben.

[1] Vrgl. S. 13 dieser Arbt.

Die Unabhängigkeit des cerebralen Kreislaufes von der absoluten Grösse der intracraniellen Raumbeschränkung mögen durch einige in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellte Versuchsergebnisse, bei denen gleichzeitig auf die Grösse der in der schon beschriebenen Weise gemessenen intracraniellen Raumbeschränkung Rücksicht genommen worden ist, erläutert werden.

Einfluss intracranieller Raumbeschränkung

1. auf den Druck in der Vena jugularis.

Druck in Mm. Soda			Volumen in CC.		
vor	unmittelbar nach	einige Zeit nach	des Fremdkörpers	der Grosshirnmasse	Verhältniss raumbeschr. Fremdkörper: Hirn.
der Raumbeschränkung des Schädels					
100	120	100	1·2	7·0	1:5·8
52	60	49	0·8	6·2	1:7·7
98	98	98	0·6	6·0	1:1·10

2. auf den Druck im rückläufigen Carotisstrom.

Druck in Mm. Hg			Volumen in CC.		
vor	unmittelbar nach	einige Zeit nach	des Fremdkörpers	der Grosshirnmasse	Verhältniss raumbeschr. Fremdkörper: Hirn
der Raumbeschränkung des Schädels					
50	60	50	1·2	6·0	1:05
50	56	50	0·5	6·2	1:12
50	58	50	0·5	6·0	1:12

Wir ersehen aus vorstehender Tabelle, dass für den Blutstrom in der Schädelhöhle selbst dann durch die Entwicklung intracranieller Herde keine Widerstände erwachsen, wenn die durch sie bedingte Raumbeschränkung im Schädel den fünften Theil der Masse des Grosshirns erreicht. Und wir entnehmen derselben Tabelle gleichzeitig eine Bestätigung der früher schon erwähnten Thatsache, dass die intracranielle Raumbeschränkung nur momentan — durch Auspressung der Capillaren des Gehirns — den Druck in der Vene des Halses wie im rückläufigen Strome der Carotis erhöht, später seine Rückkehr zur Norm nicht hindert.

G. Physiologie und Pathologie der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Thatsache, dass intracranielle Raumbeschränkungen die Spannung des Liquor cerebro-spinalis nicht erhöhen, gibt uns im Verein mit dem vorher gefundenen Factum, dass der normale Druck der Cerebrospinalflüssigkeit dem Druck in den Capillaren des Hirns sehr nahe kommt, wichtige Aufschlüsse über die Natur der Cerebrospinalflüssigkeit.

Aus den normalen Druckverhältnissen des Liquor ist jedenfalls zu folgern, dass derselbe ein einfaches Transsudat aus dem Blut ist. Und aus dem Umstand, dass bei intracranieller Raumbeschränkung die normale Spannung des Liquor nicht steigt, muss geschlossen werden, dass sich jederzeit nur so viel Cerebrospinalflüssigkeit bildet, als gerade dem zwischen Gehirn und Schädel vorhandenen freien Raum entspricht.

Es ist nicht schwer einzusehen, dass dieser zweite Schluss schon aus der Natur der Cerebrospinalflüssigkeit als eines Transsudates folgt, wie umgekehrt der Nachweis, dass die Cerebrospinalflüssigkeit ein Transsudat ist, von vornherein den zweiten Schluss involvirt.

Denn, wenn die Cerebrospinalflüssigkeit ein Transsudat ist, so ist der Blutdruck in den Capillaren ihre Quelle. In einem abgeschlossenen Raum kann deshalb nur so lange Cerebrospinalflüssigkeit durch Transsudation sich bilden, bis das Transsudat eine dem in den Capillaren herrschenden Blutdruck nach-

kommende Spannung erlangt. Hat sie diese erreicht, so muss sie ja selbstverständlich sich ihre Quelle selbst verschliessen.

Und umgekehrt. Wenn die Cerebrospinalflüssigkeit in Folge plötzlich eintretender Beschränkung des Raumes, in welchem sie sich befindet, zu einer Spannungszunahme gedrängt wird und dabei dennoch eine Spannungszunahme nicht erfährt, so ist diese Thatsache nicht anders zu deuten, als so, dass jede Tendenz der Cerebrospinalflüssigkeit, eine höhere Spannung anzunehmen, paralysirt wird durch Rücktritt der Flüssigkeit in das Blut und dass diese Resorption so lange vor sich geht, bis zwischen der Transsudatspannung und dem Blutdruck wieder Gleichgewicht hergestellt ist.

Tritt aber der Liquor unter den eben beschriebenen Verhältnissen, d. h. bei der Tendenz zur Zunahme seiner Spannung, in die Blutgefässe ein, so muss unter entgegengesetzten Verhältnissen, d. h. wenn ausserhalb der Gehirncapillaren eine niedrigere Spannung herrscht, als die des Blutdrucks, Liquor aus den Gefässen transsudiren.

Die Autoren der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" lassen nicht nur die Möglichkeit einer gesteigerten Spannung des Liquor cerebro-spinalis gelten, sondern schreiben dieser erhöhten Spannung noch pathologische Wirkungen zu. Eine solche Auffassung forderte zum mindesten den Nachweis, dass die Cerebrospinalflüssigkeit eine vom Blutdruck unabhängige, ganz selbstständige Flüssigkeit sei. Von den Vertretern der herrschenden Lehre ist dieser Nachweis nirgends erbracht worden.

Die eben erörterten Ergebnisse des directen Versuches sind es indessen nicht allein, welche die Möglichkeit einer Spannungserhöhung des Liquor cerebro-spinalis ganz evident widerlegen. Auch anatomische und klinische Erfahrungen nöthigen uns zu genau denselben Schlüssen. Anatomisch unzulässig ist die Annahme einer gesteigerten Spannung des Liquor, weil der ihn bergende Arachnoidealsack mit den Lymphgefässen des Halses in offener Communication steht und daher jeden Überdruck des Liquor schnell ausgleichen muss.

Die klinische Erfahrung aber widerspricht der Annahme der Existenz einer erhöhten Spannung des Liquor, weil eine solche in der That nothwendig Anämie des ganzen Gehirns

zur Folge haben und deshalb jedesmal allgemeine tetanische Krämpfe hervorrufen müsste. Der Tetanus ist aber nie ein Symptom einer localen intracraniellen Raumbeschränkung. Und wo Tetanus durch sogenannten „Hirndruck" gedeutet wird (Hydrocephalus, Meningitis tuberculosa, Compression einer Meningocele), da sind, wie wir gesehen haben, Ernährungsstörungen der Gehirnsubstanz oder momentan auf mechanischem Wege, nicht aber durch spontane Spannungszunahmen des Liquor, veranlasste Gehirnanämien die eigentliche Ursache desselben.

Der Charakter der Cerebrospinalflüssigkeit als eines einfachen Transsudates gibt uns endlich auch Aufschlüsse über die Beziehungen des Liquor cerebro-spinalis zu den Kreislaufsverhältnissen des Schädels und kann uns als Prüfstein derjenigen Schlüsse dienen, welche wir früher auf Grund unserer Versuche über die Bedeutung der verschiedenen Formen der Fontanellen gezogen haben.

Hervorwölbung der Fontanellen (z. B. bei der Meningitis tuberculosa) wird klinisch gegenwärtig als ein Zeichen erhöhter Spannung im Schädel, also als ein Symptom sogenannten „Hirndruckes" gedeutet. Und Duret u. A. haben constatirt, dass während der Injection einer erwärmten Wachsmasse in den Schädel das Ligamentum atlanto-occipitale sich hervorwölbt, was gleichfalls die durch die raumbeschränkende Wachsmasse bewirkte Zunahme der intracraniellen Spannung beweisen sollte.

Ich habe früher experimentell nachgewiesen, dass einer cerebralen Anämie Tiefstand der Fontanelle, respective der Dura überhaupt, einer cerebralen (venösen) Hyperämie dagegen ein Hochstand der Dura entspricht. Und darnach musste ich schliessen, dass wir es sowol bei der Meningitis, als bei dem Duret'schen Versuch mit den Folgen venöser Stauungen und nicht mit denjenigen erhöhter Spannungen des Liquor zu thun haben. Bei der Meningitis erklärte ich die venöse Stauung aus der Arythmie und der Herzschwäche, bei dem Duret'schen Versuch aus den durch den Hirnreiz bewirkten Störungen der Herz- und namentlich der Lungenthätigkeit.

Nach den letzten Erfahrungen, die wir über die Natur der Cerebrospinalflüssigkeit soeben gewonnen haben, können wir die

Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen auf anderem Wege gleichfalls beweisen.

Wenn die Cerebrospinalflüssigkeit ein einfaches Transsudat aus den Blutcapillaren des Hirns ist und also ein Product des in den Capillaren herrschenden Druckes, so ist es natürlich klar, dass, wenn der Blutdruck sinkt, auch die Spannung des Liquor cerebro-spinalis abnehmen und umgekehrt, wenn der Blutdruck in den Capillaren steigt, die Spannung des Transsudates zunehmen werde. Nun bedarf es keines weiteren Beweises, dass, wenn die Capillaren des Gehirns wenig gefüllt sind, der Druck in denselben ein geringer ist, und dass umgekehrt, wenn irgend welche Abflusswiderstände für die grossen Venenstämme Stauungen im venösen Kreislauf hervorrufen, mit der Füllung der Capillaren im Gehirn auch der Druck in denselben steigen muss. Hieraus aber wird es ohne weiteres klar, dass die Spannung des Liquor bei Anämie des Gehirns gering, bei venöser Hyperämie dagegen gross sein muss.

Nun stellt die Dura gleichsam eine Blase vor, deren Inneres zwar im Wesentlichen von der Masse des Gehirns angefüllt ist, deren Spannung aber trotzdem von dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit abhängt, weil letztere den zwischen Blase und Gehirn befindlichen freien Raum erfüllt. Da nun endlich von der Spannung einer Blase deren Gestalt abhängig ist, so geht aus alle Dem hervor, dass die Dura respective die Fontanellen oder das Ligamentum atlanto-occipitale schlaff und eingesunken sein müssen, wenn die Capillaren des Gehirns wenig Blut enthalten, dass sie dagegen gespannt und gewölbt erscheinen werden, wenn umgekehrt die Capillaren des Hirns in Folge venöser Stauungen gefüllt sind.

Dass einer Anämie des Gehirns Tiefstand und einer venösen Stauung im Schädel Hochstand der Fontanellen entspricht, war eben auch das Ergebniss unserer früheren experimentellen Untersuchungen, welche mit der herrschenden Lehre in directestem Widerspruch stehen.

Als Beweis für die Richtigkeit der Deutung, welche Duret und v. Bergmann der durch intracranielle Wachsinjectionen bewirkten Hervorwölbung des Ligamentum atlanto-occipitale gegeben

haben, nämlich der, dass sie der Ausdruck einer erhöhten Spannung des Liquor cerebro-spinalis sei, führt der letztgenannte Autor[1] an, dass durch Einstich der gespannten Membran die Symptome des „Hirndruckes" sofort zum Verschwinden gebracht werden und berichtet die von Hilton veröffentlichte Krankengeschichte eines Patienten, dem nach einer Fractura baseos cranii aus einem Ohr Cerebrospinalflüssigkeit ausfloss. Wenn der Kranke nach tiefer Inspiration Nase und Mund schloss und nun angestrengt exspirirte, so ergoss sich die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohr gleichsam im Strom und betrug in wenigen Augenblicken mehr, als eine halbe Unze.

Das erste Argument kann man leicht so erklären, dass die Eröffnung der betreffenden Membran der in den Hirnhöhlen angesammelten Injectionsflüssigkeit den Abfluss nach Aussen gewährt und so der Imbibition des Gehirns wie seinen Folgen ein schnelles Ende bereitet. Und was den interessanten Fall Hilton's betrifft, so ist es nicht schwer, zu zeigen, dass er das gerade Gegentheil von dem beweist, was er nach der Ansicht v. Bergmann's darthun sollte. Denn er bestätigt nur die in dieser Arbeit vertretene Ansicht, dass die Spannung des Liquor cerebro-spinalis in einfacher Beziehung zum Druck in den Hirncapillaren steht. Wenn aus einer Fissur des Schädels zu gewissen Zeiten ein vermehrter Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, so beweist das, dass eben zu diesen Zeiten die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit eine grössere ist, als vorher. Nun floss im berichteten Falle immer gerade dann der Liquor stark ab, wenn bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase kräftig exspirirt wurde. Die forcirte und gleichzeitig nicht realisirte Exspiration nach starker Einathmung von Luft musste aus sehr nahe liegenden Gründen den Abfluss des venösen Blutes in das rechte Herz erschweren und venöse Stauungen hervorbringen, welche besonders den Abfluss des Venenblutes aus dem Gehirn erschwerten. Die durch diesen erschwerten Abfluss des Venenblutes aus dem Gehirn bewirkte Drucksteigerung in den cerebralen Capillaren musste also auch der Grund der jedesmaligen Spannungszunahme

[1] v. Bergmann, 2. Auflage, S. 235.

des Liquor und so seines gesteigerten Abflusses durch die Fissur sein. Kein Experiment könnte die Abhängigkeit der Spannung des Liquor cerebro-spinalis von dem in den Hirncapillaren herschenden Druck besser beweisen, als es diese eben erwähnte so einfache Beobachtung am Kranken thut. Sie genügt an sich schon, den Irrthum aufzudecken, welcher einen Pfeiler der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" bildet und welcher in dem Grundsatz dieser Lehre enthalten ist, dass eine erhöhte Spannung des Liquor im Stande sein soll, secundär Gehirnanaemie hervorzubringen.

IV. Widerlegung der herrschenden Lehre vom sogenannten „Hirndruck" aus der Natur der Cerebrospinalflüssigkeit.

Wir können das Ergebniss unserer Untersuchungen kurz folgendermassen resumiren:

Die Quelle der Cerebrospinalflüssigkeit ist der capilläre Blutdruck des Centralnervensystems. Die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit wird desshalb von dem Blutdruck beherrscht und steht zu demselben in constantem Abhängigkeitsverhältniss, d. h. sie steigt und sinkt mit demselben, kann ihm aber unter keinen Umständen dauernd gleich sein und noch viel weniger ihn dauernd übertreffen.

Die Cerebrospinalflüssigkeit füllt den über den Piagefässen vorhandenen und von der Dura eingeschlossenen Raum aus. Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit hängt desshalb von der Grösse des Raumes ab, welchen die Dura umschliesst und wird von derselben bestimmt. Eine Beengung des Arachnoidealraumes beschränkt die Transsudation, eine Erweiterung desselben befördert sie. Geht eine Beschränkung des Arachnoidealraumes sehr schnell oder gar plötzlich vor sich, dann kann die angesammelte Cerebrospinalflüssigkeit wol momentan eine vom Blutdruck unabhängige Spannung erreichen. Aber diese Spannung wird zu einer ebenso schnell wirkenden Ursache, welche die verdrängte Menge von Liquor zum Rücktritt in die Gefässe zwingt, bis das normale Gleichgewicht zwischen Blut und Liquor wieder hergestellt ist.

Es folgt aus diesen die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit beeinflussenden Momenten, dass es Ströme im Liquor gibt, welche

von den Gefässen zum Arachnoidealraum und vom Arachnoidealraum zu den Gefässen gerichtet sind.

Ströme der Cerebrospinalflüssigkeit aber, welche der herrschenden Lehre zu Folge von der Schädelhöhle zum Rückgratskanal und umgekehrt gehen sollen, kann es nicht geben, weil mit dem Nachweis, dass eine erhöhte Spannung des cerebralen Liquors nicht dauernd bestehen kann, diesen Strömen ihre hypothetische Kraftquelle genommen ist.[1]

Wenn nun aber der Blutdruck die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit beherrscht und nicht die Cerebrospinalflüssigkeit den Kreislauf, so kann auch die Cerebrospinalflüssigkeit nie Ursache von cerebralen Circulationsstörungen werden. Wenn die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit eine variable, sich selbst nach dem jeweilig vorhandenen Schädelrückgratsraum regulirende und nicht eine constante Grösse ist, dann kann eine Beengung des den Liquor einschliessenden Raumes nie eine vergrösserte Spannung des Liquor hervorbringen.

Wenn es keine Strömungen im Liquor gibt, welche auf die Dehnbarkeit des Rückgratskanales angewiesen und durch sie ermöglicht werden, so kann man auch nicht zugeben, dass derartige Strömungen des Liquor intracranielle Raumbeschränkungen compensiren.

Wenn endlich die als Hirndrucksymptome geltenden Phänomene nur Wirkungen von Hirnreizungen sind und nicht Symptome von „Hirndruck", wenn die Methoden, durch welche man sie hervorgerufen hat, die Spannung im Schädel nicht gesteigert und also auch nie „Hirndruck" erzeugt haben und wenn endlich die angeblich incompressible Nervenmasse, wie es den Anschein hat und im zweiten Theil dieser Untersuchungen in der That bewiesen werden wird, dem Druck nachgibt: dann müssen wir schliessen, dass von der geltenden Lehre vom „Hirndruck" nichts bleibt, was uns über das Wesen und die

[1] Mosso. Della circolazione del sangue nel cervello dell'uomo. Reale Accademia dei Lincei. Roma 1879—80, hat auf anderem Wege gleichfalls gefunden, dass der arterielle Blutzufluss zum Gehirn durch Abfluss aus den Kopfvenen und nicht durch Entweichen von subarachnoidealer Lymphe in den Rückenmarkscanal regulirt wird.

Bedeutung intracranieller Raumbeschränkungen unanfechtbar aufklären könnte, — ja, dass die Lehre selbst nur ein Scheindasein führt, da Das, dessen Ursprung, Natur und Wirkung sie erklären will, überhaupt nicht existirt, nämlich eine erhöhte Spannung des Liquor oder, wie man sich bisher ausgedrückt hat, der „pathologische Hirndruck".

Inhalt.

	Seite
Einleitung.	1
I. Die herrschende Lehre vom Hirndruck	5
A. Der acute Hirndruck	8
B. Der chronische Hirndruck	13
II. Die herrschende Lehre vom Hirndruck im Licht einer klinischen Beobachtung	14
III. Experimentalkritik der herrschenden Lehre vom Hirndruck	16
A. Die zur Erzeugung von Hirndruck bisher angewandten Methoden und die mit ihrer Hilfe hervorgerufenen sogenannten „Hirndrucksymptome"	16
B. Gehirninfusionen	24
C. Gehirninfusions- und sogenannte „Hirndrucksymptome"	39
D. Allgemeines Grundgesetz der Hirnreizung und der Hirnlähmung	40
E. Ist ein intracranieller Herd nothwendig ein Hirnreiz?	42
F. Die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit	43
a. Die normale Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit	50
Die früher angewandten Methoden, sie zu bestimmen. Eine neue Methode. Ergebnisse.	
b. Die Spannung des Liquor cerebrospinalis bei intracranieller Raumbeschränkung	65
Frühere Methoden, den Schädelraum zu beschränken. Eine neue Methode. Ergebnisse.	
G. Physiologie und Pathologie der Cerebrospinalflüssigkeit	80
IV. Widerlegung der herrschenden Lehre vom sogenannten „Hirndruck" aus der Natur der Cerebrospinalflüssigkeit	85

Verzeichniss der Curven.

Seite

Taf. I. Einfluss von Kochsalzinfusionen in das Gehirn auf das Verhalten der Carotiscurve 38
„ II. Verhalten der Carotiscurve bei Gehirninfusionen nach Durchschneidung beider Vagi 46
„ III. Verhalten des Druckes in der Vena jugularis bei Impressionen der Dura 56
„ IV. Curve der Vena jugularis int. dext. vor und nach der Trepanation 69
„ V. Verhalten der Venencurve bei Entspannung der Cerebrospinalflüssigkeit 71
„ VI. Druck in der Vena jugularis int. sin. nach Durchschneidung der Vagi, Unterbindung der Vena jugularis dextra, Trepanation und Eröffnung der Dura 73
„ VII. Druck des rückläufigen Carotisstromes vor und nach Eröffnung der Dura und der normale Carotisstrom 74
„ VIII. Curve der Vena jugularis interna vor und nach intracranieller Raumbeschränkung (Drucksteigerung) 83
„ IX. Druck im rückläufigen Strom der linken Carotis vor und nach intracranieller Raumbeschränkung (Druckconstanz) 84
„ X. Druck im rückläufigen Strom der linken Carotis bei freiem Strom der rechten und Druck im rückläufigen Strom der rechten Carotis nach Unterbindung der linken 85
„ XI. Verhalten des Druckes im rückläufigen Strom der linken Carotis bei erhaltenen Vagis, während Reizung und Impression der Dura, nach Einlegen intracranieller raumbeschränkender Herde und bei freiem und unterbrochenen Kreislauf der zweiten Carotis 86
„ XII. Carotiscurve (centraler Strom) unter normalen Verhältnissen und nach inrtacranieller Raumbeschränkung 88

XVI. SITZUNG VOM 21. JUNI 1883.

Das c. M. Herr Prof. Dr. V. Ritter v. Ebner in Graz dankt für die Zuerkennung des Ig. L. Lieben'schen Preises.

Das w. M. Herr Prof. Dr. E. Weyr übergibt für die akademische Bibliothek den ersten Theil seines eben erschienenen Werkes: „Die Elemente der projectivischen Geometrie."

Herr Dr. John J. Mason übermittelt ein Exemplar der Autorsausgabe seines illustrirten Werkes: „Minute structure of the central nervous system of certain reptiles batrachians of America". Series *A*.

Das c. M. Herr Prof. L. Pfaundler in Innsbruck übersendet eine von Herrn Dr. H. Hammerl, Privatdocenten und Assistenten am dortigen physikalischen Cabinete ausgeführte Untersuchung unter dem Titel: „Studien über das Kupfervoltameter".

Der Secretär legt folgende eingesendete Arbeiten aus dem Laboratorium für analytische Chemie an der technischen Hochschule in Wien vor:

1. „Notizen über Halogenderivate", von den Herren Dr. Rudolf Benedikt und Max v. Schmidt.
2. „Über Nitroresorcinsulfosäure", von Herrn K. Hazura.

Herr Prof. Dr. Zd. H. Skraup in Wien stellt das Ansuchen um Eröffnung des in der Sitzung dieser Classe vom 20. Juli 1882 behufs Wahrung seiner Priorität hinterlegten versiegelten Schreibens und um Veröffentlichung der darin enthaltenen Abhandlung: „Zur Constitution des Chinins und Chinidins" in den Sitzungsberichten.

Zugleich ersucht derselbe um weitere Aufbewahrung eines zweiten der genannten Abhandlung beigeschlossenen versiegelten Schreibens.

Der Secretär legt ferner ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität von Herrn Johann Gruber, Lehrer in Wien, mit der Aufschrift: „Constitutionsformel der Kohlehydrate und Weg zur Synthese von Pyrol aus" vor.

Das w. M. Herr Prof. Ad. Lieben überreicht drei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten:

1. Lieben und S. Zeisel: „Über Condensationsproducte der Aldehyde und ihre Derivate", III. Abhandlung.
2. Dr. Konrad Natterer: „Über $\alpha\gamma$-Dichlorcrotonaldehyd, ein Condensationsproduct des Monochloraldehyds".
3. J. Kachler und F. V. Spitzer: „Verhalten der isomeren Bibromcampher gegen Salpetersäure".

Das w. M. Herr Hofrath Ritter v. Hauer überreicht folgende zwei Abhandlungen von Herrrn Dr. Alex. Bittner in Wien:

I. „Micropsis Veronensis, ein neuer Echinide des oberitalienischen Eocäns."

II. „Beiträge zur Kenntniss tertiärer Brachyuren-Faunen."

Das c. M. Herr Prof. Sigm. Exner überreicht eine Abhandlung: „Über die mangelhafte Erregbarkeit der Netzhaut für Licht von abnormer Einfallsrichtung".

Herr Dr. Johann Nep. Woldřich, Professor am akadem. Gymnasium in Wien, überreicht eine Abhandlung unter dem Titel: „Diluviale Fauna von Zuzlawitz im Böhmerwalde. Dritter Bericht. (Der Mensch.)"

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie, Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin. 52ᵉ année, 3ᵉ série, tome 5. Nr. 4. Bruxelles, 1883; 8°.

Akademie, kaiserliche Leopoldino-Carolinische deutsche der Naturforscher: Leopoldina, Heft XIX, Nr. 9—10. Halle a. S., 1883; 4°.

Annales des Mines. VIIIᵉ série, tome I, 3ᵉ et 4ᵉ livraisons. Tome II, 5ᵉ livraison de 1882. Paris, 1882; 8°. — Recueil des Mémoires sur l'exploitation des Mines. Table des Matières de la VIIᵉ série décennale 1872—1881. Paris, 1882; 8°.

Bibliothèque universelle: Archives des sciences physiques et naturelles. 3ᵉ période. Tome IX. Nr. 5. — 15 Mai 1883. Genève, Lausanne, Paris, 1883; 8°.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII, Nr. 42—45. Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVI. Nr. 23. Paris, 1883; 4°.

Gesellschaft, Berliner medicinische: Verhandlungen aus dem Gesellschaftsjahre 1881/82. Band XIII. Berlin, 1883; 8°.

— deutsche chemische: Berichte. XVI. Jahrgang. Nr. 9. Berlin, 1883; 8°.

— gelehrte estnische zu Dorpat: Sitzungsberichte 1882. Dorpat, 1883; 8°.

— physikalisch-chemische: Bulletin. Tome XV, Nr. 5. St. Pétersburg, 1883; 8°.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XLIV. Jahrg. Nr. 16 bis 24. Wien, 1883; 4°.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. VIII. Jahrgang, Nr. 16—24. Wien, 1883; 4°.

Kiel, Universität: Akademische Schriften pro 1881—1882; 16 Stücke 4° & 8°.

Marburg, Universität: Akademische Schriften pro 1882; 45 Stücke 4° & 8°.

Musée, royal d'Histoire naturelle de Belgique: Annales. Tome VIII. Faune du Calcaire carbonifère de la Belgique. 4ª Partie avec un Atlas de 36 planches in folio. Bruxelles, 1883; folio.

Nature. Vol. XXVIII. No. 711. London, 1883; 8°.

Observatoire Impérial de Rio de Janeiro: Annales. Tome I. Description de l'Observatoire. Rio de Janeiro, 1882; 4°.

Smithsonian, Institution: Annual Report of the Board of Regents for the year 1880. Washington, 1881; 8°.

— — Miscellaneous Collections. List of foreign correspondents corrected to January, 1882. Washington; 8°.

— — First annual Report of the Bureau of Ethnology 1879—1880 by J. W. Powell. Washington, 1881; 4°.

Société des Sciences physiques et naturelles de Bordeaux: Mémoires. 2ª série. Tome V. 1ᵉʳ cah. Paris, Bordeaux, 1882; 8°.

— Linnéenne de Bordeaux: Actes. Volume XXXV. 4ª série. Tome V. Bordeaux, 1881; 8°.

Société des Sciences de Nancy: Bulletin. Sèrie II. Tome VI. Fascicule XIII. 14ª année. Paris, 1882; 8°.

— Linnéenne de Normandie: Bulletin. 3ᵉ série. — 5ª Volume. Année 1880—81. Caen, 1881; 8°.

Société de Medécine et de Chirurgie de Bordeaux: Mémoires et Bulletins. Année 1880. Paris, Bordeaux, 1881; 8°.

— géologique de France: Mémoires. 3e série. Tome deuxième. III. Les Foraminifères de l'Éocène des environs de Paris par M. Terquem. Paris, 1822; 4°. — IV. Recherches sur les Reptiles trouvés dans le Gault de l'Est du Bassin de Paris par M. H. E. Sauvage. Paris, 1882; 4°.

— nationale des Sciences naturelles et mathematiques de Cherbourg: Catalogue de la Bibliothèque. 1re Partie. 2e édition. Janvier 1881. Cherbourg, 1881; 8°.

United States: Annual Report of the Comptroller of the Currency to the first session of the 47th congress. Decembre 5, 1881. Washington, 1881; 8°. — Forty seventh congress 1st session. Washington, 1882; 8°.

— Annual Report of the Commissioner of Agriculture for the year 1880. Washington, 1881; 8°.

— Report upon geographical Surveys west of the one hundredth meridian. Vol. III. Supplement - Geology. Washington 1881; 4°.

— Astronomical and Meteorological Observations made during the year 1877 at the naval Observatory. Washington, 1881; 4°. — Monograph of the central parts of the Nebula of Orion by Edward S. Holden. Washington, 1882; 4°.

— — Commission of Fish and Fisheries Part VII. for 1879. Washington, 1882; 8°. — 176. Special-Bulletin. A Monograph of the Seal — Islands of Alaska; by Henry W. Elliot. Washington, 1882; 4°,

Verein, entomologischer in Berlin: Berliner entomologische Zeitschrift. XXVII. Band. I. Heft. (Seite I—IV, 1—172, i—xx.) Berlin, 1883; 8°.

Wiener Medizinische Wochenschrift. XXXIII. Jahrgang, Nr. 16 bis 24. Wien, 1883; 4°.

Zeitschrift für Instrumentenkunde: Organ, III. Jahrgang 1883. 5. Heft; Mai. Berlin, 1883; 4°.

— für physiologische Chemie. VII. Band, 5. Heft. Strassburg, 1883; 8°.

Die mangelhafte Erregbarkeit der Netzhaut für Licht von abnormer Einfallsrichtung.

Von Prof. **Sigm. Exner**,
Assistenten am physiologischen Institute in Wien.

Unter den verschiedenen Methoden, sich die Verzweigungen der eigenen Netzhautgefässe sichtbar zu machen,[1] sind die folgenden zwei von Purkinje zuerst angewendeten die bekanntesten und durch die Leichtigkeit ausgezeichnet, mit welcher sie auch dem Ungeübten das Phänomen zur Anschauung bringen.

---

[1] Purkinje: Beiträge zur Kenntniss des Sehens, 1819, und Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. Berlin, 1825.

Gudden. Müller's Archiv 1849.

H. Müller: Würzburger medic.-physikal. Gesellschaft. Bd. V.

Sigm. Exner: Pflüger's Arch. f. d. g. Physiologie. Bd. I, p. 378. Nach einer von den in letzterer Abhandlung angegebenen Arten, die Aderfigur sichtbar zu machen, hat später auch Hermann (Grundriss der Physiologie 1874, pag. 366) und Fick (Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. III. 1, pag. 125) dieselbe beobachtet. Ich sehe aber jetzt, dass schon früher Gudden (l. c.) dieselbe Beobachtung gemacht hat. Es handelt sich darum, dass man beim Aufschlagen der ausgeruhten Augen, am besten des Morgens beim Erwachen, die Aderfigur dunkel auf hellem Grunde sieht. Als Erklärung hiefür möchte ich dasselbe Princip annehmen, das mir auch das Auftreten mancher anderer subjectiven Erscheinung (Löwe'scher Ring, Foveafigur) in dem obigen Falle, sowie bei Einwirkung intermittirenden Lichtes verständlich zu machen scheint: Das Sensorium unterdrückt nämlich Helligkeits- und Farbenunterschiede im Sehfeld, sobald es Gelegenheit hat, sich (z. B. durch Augenbewegungen) von ihrer Subjectivität zu überzeugen. Diese Gelegenheit fehlt im ersten Momente des Augenaufschlagens und in gewissem Grade auch bei Zitterlicht. Desshalb erscheinen Nachbilder gut nur bei starrem Fixiren und verschwinden bei Augenbewegungen u. dgl. m.

Die erste besteht darin, dass man im sonst dunkel gehaltenen Raume eine Lichtquelle (Kerzenflamme) in den seitlichen Theilen des Sehfeldes hin und her bewegt. Die bekannte, von H. Müller (l. c.) gegebene Erklärung der Erscheinung geht dahin, dass von der Lichtquelle auf einem seitlichen Theile der Netzhaut ein Bild entworfen wird, das, indem es selbst als Lichtquelle fungirt, zu Schatten Veranlassung gibt, welche die Gefässe der Netzhaut auf die hinter ihnen liegende empfindliche Schichte derselben entwerfen.

Die Bewegung der Lichtquelle bewirkt eine Verschiebung der Schatten, und erhöht dadurch die Augenfälligkeit der Erscheinung.

Die zweite Methode besteht darin, dass man die schattenentwerfende Lichtquelle an einer seitlichen Netzhautstelle dadurch zu Stande bringt, dass man den Brennpunkt einer Sammellinse auf die Sclerotica seines Auges fallen lässt. Es dringt durch Sclera und Choreoidea zerstreutes Licht, in genügender Intensität, um in derselben Weise als schattenentwerfende Lichtquelle im Inneren des Auges zu dienen, wie im ersten Falle das regelrecht entworfene Netzhautbild. Auch hier erhöhen Verschiebungen des Brennpunktes auf der Sclerotica die Deutlichkeit der Erscheinung.

Es fiel mir nun auf, dass man bei Anstellung des Versuches nach der zweiten Methode von dem durch die Sclera und Choreoidea hindurch auf die Netzhaut eindringenden Lichte wenigstens auf den ersten Blick nichts sieht. Man hätte erwarten sollen, dass, wenn auch in dem der belichteten Stelle entsprechenden Theile des Sehfeldes kein scharfbegrenztes Bild auftritt, doch eine diffuse und in ihrer Intensität der Deutlichkeit der Schatten entsprechende, also sehr lebhafte Gesichtserscheinung sichtbar werde.

Ich gab nun dem Versuche folgende Form: In einem Dunkelzimmer wurde bei schläfenwärts gerichteter Blicklinie nach der ersten Methode die Aderfigur des rechten Auges sichtbar gemacht und auf einen schwarzen Schirm oder die schwarze Wand projicirt. Als Lichtquelle diente die Flamme einer Stearinkerze. Sie wurde nach auf- und abwärts bewegt und bekam eine solche Stellung, dass sie, auf die Wand projicirt, ebenso weit nach rechts vom Fixationspunkte erschien als der Sehnerveneintritt, der ja

mit der Gefässfigur zugleich kenntlich wird, links von demselben zu liegen kam. Ich beachtete die Helligkeit, in welcher mir die Kerzenflamme und der röthliche Grund des Phänomens erschien, sowie die Deutlichkeit, mit welcher die Gefässe sich von dem Grund abhoben.

. Dann wurde die Aderfigur nach der zweiten Methode hervorgerufen. Das Auge blickte dabei nach innen, und ein Gehilfe warf den Brennpunkt einer Convexlinse auf einen weit nach hinten gelegenen, im äusseren Augenwinkel zugänglichen Theil der Sclerotica ihn auf- und abwärts bewegend. Als Lichtquelle diente der an einer beschränkten Stelle in intensives Glühen versetzte Kalkcylinder einer Dubosque'schen Lampe (die mit Sauerstoff und Leuchtgas gespeist wurde). Der Stelle des Brennpunktes entsprechend sah ich nun in der Gegend des Nasenrückens eine überaus schwache Lichterscheinung, welche sich — natürlich umgekehrt gegen die wahre Bewegung des Brennpunktes — auf- und abwärts verschob und sich durch eine eigenthümliche bläuliche Farbe auszeichnete. Es wurde nun wieder der Brennpunkt so gegen die Blicklinie verschoben, dass dieses bläuliche Bildchen ebensoweit nasenwärts von dem Fixationspunkt lag, als der Sehnerveneintritt schläfenwärts, und abermals der Deutlichkeit des ganzen Phänomens die Aufmerksamkeit zugewendet.

Die Differenz gegen das Resultat des ersten Versuches ist eine überaus auffallende. Das ganze Sehfeld ist mit demselben röthlichen Lichte, aber von weit höherer Intensität übergossen, die Aderfigur bis in die feinsten Verzweigungen sichtbar, und von ungleich grösserer Deutlichkeit wie bei der ersten Versuchsanordnung. An der Stelle aber, an welcher im ersten Falle sich die deutlich sichtbare Kerzenflamme bewegt, und wo man nun entsprechend der grossen Intensität des Kalklichtes, eine intensive Flammenerscheinung zu sehen erwartet, gewahrt man erst nach einiger Mühe jenes bläuliche, wenn es besonders intensiv ist, bis ins Weissliche gehende Bildchen. Und doch tritt hier eine grosse Quantität Licht durch Sclerotica und Choreoidea hindurch, so dass diese Stelle, wenn man sie von Aussen betrachten könnte, unvergleichlich viel heller erscheinen müsste, als das Bildchen der Kerzenflamme bei der ersten Versuchsanordnung erschiene. Schon die Intensität des den Augenhinter-

grund erleuchtenden Lichtes beweist dies, doch habe ich, um mir eine Anschauung von der Quantität des die Sclerotica und Choreoidea durchdringenden Lichtes zu verschaffen, noch folgenden Weg eingeschlagen. In ein Leichenauge von ähnlichem Pigmentgehalt wie mein Auge ist, schnitt ich ein Fenster, verhinderte das Ausrinnen des Glaskörpers dadurch, dass das Auge in ein passendes Glasgefäss gelegt wurde, und nun entwarf ich analog dem Versuche am lebenden den Brennpunkt aussen auf die Sclera. Wie zu erwarten war, schimmert derselbe in rothem Lichte (entsprechend dem braunen Pigment) in den Augenhintergrund hinein und zwar mit einer sehr bedeutenden Helligkeit. Man kann in seinem Bereiche und seiner nächsten Umgebung ohne Weiteres die grösseren Choreoidealgefässe sehen.

Ich weiss für die geschilderten Thatsachen keine andere Deutung als die folgende:

Die Netzhaut ist für Licht, welches sie in der Richtung von der Choreoidea nach dem Glaskörper durchsetzt, entweder ganz unempfindlich, oder doch sehr erheblich weniger empfindlich als für Licht, welches sie in der normalen Weise vom Glaskörper nach der Choreoidea durchdringt.

Ich sage: „entweder ganz unempfindlich", denn wenn man jene bläuliche unbedeutende Lichterscheinung sieht, so kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, dass sie ihre Entstehung einer secundären Wirkung verdankt. Es könnte z. B. in der Retina selbst von der grossen Menge des eindringenden Lichtes ein Theil reflectirt werden und dieser dadurch die zur Perception benöthigte Richtung nach der Choreoidea erhalten, oder es kann sich geradezu um eine nicht durch Licht als solches erzeugte Erregung handeln, sondern z. B. um eine thermische Netzhautreizung, für welche bei der grossen Menge des einfallenden Lichtes und bei der Anwesenheit des Choreoidealpigmentes die Gelegenheit wohl vorhanden wäre, oder dergl.

Ich habe diese letztere Deutung deshalb nicht unterdrücken wollen, weil die bläuliche Farbe der fraglichen Erscheinung, die sich bei den stärksten Erregungen nur bis in ein Gelblichweiss steigern lässt, vollkommen mit dem subjectiven Netzhautlicht übereinstimmt, das man bei den verschiedensten fremdartigen

Netzhautreizen (Elektricität, Druck etc.) zu sehen bekommt. Erwähnen will ich noch, dass die Netzhautstelle, um die es sich hier handelt, noch nicht im Bereiche der peripheren Farbenblindheit liegt; ich habe mich überzeugt, dass ich mit derselben eine Kerzenflamme durch ein rothes Glas noch roth sehe.

In zweifacher Beziehung steht das vorgetragene Experiment und seine Deutung — wenn man dies eine Deutung und nicht vielmehr den Ausdruck der Thatsache nennen will — im Widerspruch mit uns geläufigen Vorstellungen aus dem Gebiete der physiologischen Optik. Erstens nämlich sind wir seit Brücke's bekannten Untersuchungen[1] gewohnt, uns das Tapetum als einen reflectirenden Apparat vorzustellen, welcher jene Thiere, deren Augen mit demselben versehen sind, befähigt, bei geringeren Lichtstärken noch verhältnissmässig deutlich zu sehen, indem das Licht erst in gewöhnlicher Weise und dann ein zweites Mal als reflectirtes Licht, also in der umgekehrten Richtung durch die Netzhaut hindurchgeht. Ich glaube nicht, dass man jetzt gedrängt ist, diese gewiss höchst plausible Auffassung des Tapetums fallen zu lassen. Es kann ja die Empfindlichkeit der Netzhaut in Bezug auf die Richtung des Lichtes eine sehr verschiedene bei verschiedenen Thieren sein, sie kann vor Allem da, wo das gewöhnliche Choreoidealpigment fehlt, wie das bei jenen Nachtthieren an den Stellen des Tapetums der Fall ist, eine ganz andere sein als beim Menschen.

Zweitens haben Kühne und Steiner[2] gezeigt, dass das elektromotorische Verhalten der Froschnetzhaut „vollkommen identisch" ist, sei es dass man dieselbe von Vorne, sei es dass man die Rückseite beleuchtet.

Da wir aus guten Gründen in den Schwankungen der Nervenströme ein Bild functioneller Veränderungen der Nerven sehen, so könnte man dieses als Beweis auffassen, dass wenigstens die Retina des Frosches auch von der Choreoidealseite aus erregbar ist. Ich glaube aber doch, dass man Kühne's und Steiner's Resultat auch anders deuten kann. Die beiden Autoren

---

[1] Müller's Arch. 1844 pag. 448.

[2] Untersuchungen a. d. phys. Institute d. Univ. Heidelberg 1880. III. Über das elektromotorische Verhalten d. Netzhaut. pag 366.

machen nämlich selbst bei einer anderen Gelegenheit[1] darauf aufmerksam, dass die Unterlage, auf welcher die Netzhaut lag, Licht, das durch dieselbe hindurchgegangen ist, erhält und zerstreut. Es kann also auf diese Weise ganz wohl, trotz der Belichtung von der Stäbchenseite aus, Licht als Reiz dienen, welches in der entgegengesetzten Richtung in die Netzhaut eindringt, und es ist dies umsoweniger ausgeschlossen, als Kühne und Steiner angeben: „dass (je nach der Richtung des einfallenden Lichtes) quantitativ ein Unterschied vorhanden ist, haben wir bisher nicht festgestellt".

Eine Erklärung für die vorgetragene Eigenthümlichkeit der Netzhaut zu geben, bin ich nicht im Stande. Man kann daran denken, dass dieselbe auf der Functionsweise der Netzhaut im engeren Sinne, also auf der Art beruht, wie in der lichtempfindlichen Schichte die Energie der Ätherbewegung in die der Nervenerregung umgesetzt wird; man kann aber auch daran denken, dass die dioptrischen und katoptrischen Eigenschaften des Choreoidealpigmentes und seiner in die äusserste Netzhautschichte eindringenden Fäden, oder dass die optischen Eigenschaften der Zapfen, und speciell ihrer Aussenglieder es dem von der Choreoidealseite kommenden Lichte überhaupt unmöglich machen, den lichtempfindlichen Theil eines Netzhautzapfens zu erreichen. Es würde das eine Einrichtung darstellen, welche das in der Choreoidea und Sclera zerstreute Licht, insoferne es den Weg nach der Retina einschlägt, um die erregbaren Theile gleichsam herumführte, und dadurch zur besseren Distinction der durch das normale Netzhautbild hervorgerufenen Empfindungen beitrüge.

[1] pag. 370.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXXVIII. Band. II. Heft.

DRITTE ABTHEILUNG.

enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

XVII. SITZUNG VOM 5. JULI 1883.

Der Vicepräsident gibt Nachricht von dem am 26. Juni d. J. zu Richmond (England) erfolgten Ableben des ausländischen Ehrenmitgliedes dieser Classe, des königl. brit. Generallieutenants Sir Edward Sabine.

Die anwesenden Mitglieder erheben sich zum Zeichen des Beileides von ihren Sitzen.

Herr Prof. Dr. Karl Exner in Wien dankt für die Zuerkennung des A. Freiherr v. Baumgartner'schen Preises.

Herr Albert R. v. Miller-Hauenfels, emerit. Professor in Graz, übersendet sein Werk: „Theoretische Meteorologie. Ein Versuch, die Erscheinungen des Luftkreises auf Grundgesetze zurückzuführen."

Herr Prof. J. V. Janovsky an der höheren Staatsgewerbeschule in Reichenberg übersendet eine Abhandlung: „Über Amidoazobenzolparasulfosäure".

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Über gewisse mechanisch erzeugbare Curven und Flächen höherer Ordnung", von Herrn Prof. Dr. A. Puchta an der deutschen Universität in Prag.
2. „Über die Bildung von Fett aus Kohlehydraten im Thierkörper," von den Herren Dr. E. Meissl und F. Strohmann an der landwirthschaftlich-chemischen Versuchsstation in Wien.
3. „Untersuchung über den Einfluss des Rindendruckes auf das Wachsthum und den Bau der Rinde," Arbeit aus dem Laboratorium für Mikroskopie an der technischen Hochschule in Wien von Herrn Arthur Gehmacher.

Ferner legt der Secretär ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität von Herrn Franz C. Lukas, Rechnungs-Assistent der Direction für administrative Statistik in Wien, vor. Dasselbe führt die Aufschrift: „Analitische Darstellung und Bedeutung mehrdimensionaler Räume."

Das w. M. Herr Prof. L. v. Barth überreicht eine Mittheilung aus dem chemischen Universitätslaboratorium im Convictgebäude zu Wien unter dem Titel: „Derivate des Amylbenzols", von Herrn F. W. Dafert.

Das w. M. Herr Prof. Wiesner überreicht eine gemeinschaftlich mit Herrn Rich. v. Wettstein ausgeführte Arbeit, betitelt: „Untersuchungen über die Wachsthumsgesetze der Pflanzenorgane. Erste Reihe: Nutirende Internodien".

Das w. M. Herr Prof. Ad. Lieben überreicht zwei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten:

1. Dr. Carl Auer v. Welsbach. „Über die Erden des Gadolinits von Ytterby".
2. J. Kachler und F. V. Spitzer. „Über Oxycampher aus β-Bibromcampher".

Das w. M. Herr Hofrath Dr. Langer überreicht eine Arbeit aus dem anatomischen Institut der Wiener Universität: „Über den Schwund in der Sceletmusculatur", von den Herren Lothar Frankl und Ernst Freund.

Das c. M. Herr Prof. Sigm. Exner überreicht eine Abhandlung von Herrn Dr. Alexander Lustig, d. Z. Assistent an der physiologischen Lehrkanzel der Universität in Innsbruck, betitelt: „Zur Kenntniss des Faserverlaufes im menschlichen Rückenmarke".

Ferner überreicht Herr Prof. Exner eine Arbeit aus dem physiologischen Institute der Wiener Universität, betitelt: „Zur Histogenese der menschlichen Grosshirnrinde", von Herrn stud. med. Sigm. Fuchs.

Herr Prof. Dr. Ernst v. Fleischl überreicht die VII. Abhandlung seiner Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung, unter dem Titel: „Die Erregung stromloser Nerven".

Herr Robert Schram, Observator der österreichischen Gradmessung in Wien überreicht eine Abhandlung „Über die

christliche Festrechnung und die in den Hilfstafeln für Chronologie mit Kalenderzahl bezeichnete Grösse".

Herr F. K. Ginzel, Astronom in Wien, überreicht als Fortsetzung seiner im März 1882 vorgelegten Abhandlung eine Arbeit, betitelt „Grundlagen aus historischen Sonnenfinsternissen zur Ableitung empirischer Correctionen der Mondbahn".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie de Médecine: Bulletin, 47e année, 2e série, tome XII. Nos. 22—26. Paris, 1883; 8°.

Annales des Ponts et Chaussées: Mémoires et Documents. 1883. Mai. Paris; 8°.

Central-Station, königliche meteorologische: Beobachtungen der meteorologischen Stationen im Königreich Bayern. Jahrgang IV. Heft 4. München, 1882; 4°.

— — Übersicht über die Witterungsverhältnisse im Königreiche Bayern während des December 1882, Januar, Februar, März, April & Mai 1883. Folio.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII. Nr. 46—49. Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVI. Nos. 24 et 25. Paris, 1883; 4°.

Elektrotechnischer Verein: Elektrotechnische Zeitschrift, IV. Jahrgang, 1883. Heft VI. Juni. Berlin; 4°.

Erlangen, Universität: Akademische Schriften. 33 Stücke; 4° und 8°.

Gesellschaft, Deutsche chemische: Berichte. XVI. Jahrgang Nr. 10. Berlin, 1883; 8°.

— deutsche geologische: Zeitschrift. XXXV. Band. 1. Heft, Januar bis März 1883. Berlin; 8°.

— astronomische: Vierteljahrsschrift. XVIII. Jahrgang, 1. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

Helsingfors, Universität: Akademische Schriften pro 1881—82. 17 Stücke; 8° u. 4°.

Instituto y Observatorio de Marina de la ciudad de San Fernando: Almanaque náutico para 1884. Barcelona, 1882; 4°.

Journal, the American of science. Vol. XXV. Nr. 150, June, 1883. New Haven, 1883; 8°.

— the American chemical. Vol. V. Nr. 2. June, 1883. Baltimore; 8°.

— für praktische Chemie. N. F. Band XXVII. Nr. 10 u. 11. Leipzig, 1883; 8°.

Kiew, Universität: Universitäts-Nachrichten. XXIII. Jahrgang, Nr. 1—4. Kiew, 1883; 8°.

Laplace: Oeuvres complètes. Tome V. Paris, 1882; gr. 4°.

Museum of comparative Zoology at Harvard College: Bulletin, Vol. X, Nrs. 5 and 6. Cambridge, 1883; 8°.

Nature. Vol. XXVIII. Nrs. 712 and 713. London, 1883; 8°.

Osservatorio centrale del R. Collegio Carlo Alberto in Moncalieri: Bollettino mensuale. Ser. II. Vol. III. No. 1. Gennaio, 1883. Torino, 1883; 4°.

Peabody Institute of the city of Baltimore: 17th annual Report. June 1, 1883. Baltimore; 8°.

Società degli Spettroscopisti Italiani: Memorie. Vol. XII. Disp. 4ª. Roma, 1883; 4°.

Société académique indo-chinoise: Bulletin, 2e série, tome I. Année 1881. Paris, 1882; 8°. — L'Espagne et la Question de Bornéo et de Joló, interpellation de M. Francisco Cañamaque. Paris, 1882; 8°.

— mathématique de France: Bulletin. Tome XI, No. 2. Paris, 1883; 8°.

Society the royal astronomical: Monthly notices. Vol. XVIII. Nr. 7. May 1883. London; 8°.

— the royal microscopical: Journal. Ser. II, Vol. III. Part 3. June 1883. London and Edinburgh; 8°.

Woldřich, Johann N.: Beiträge zur Urgeschichte Böhmens. Wien, 1883; 4°.

Über Schwund in der Skeletmuskulatur.

Von **Lothar Frankl** und **Ernst Freund.**

(Aus dem anatomischen Institute in Wien.)

(Mit 2 Tafeln.)

Zu einer neuerlichen Untersuchung über das Verhalten der Muskeln bei chronischen Krankheiten und den daraus erfolgenden Ernährungsstörungen veranlasste uns folgender Befund: Wenn man den Extensor hallucis longus beim normalen Individuum oder auch beim Kinde frei präparirt und ihn, nachdem man die Sehne durchschnitten, etwas spannt, so stellt sich dieser Muskel als ein festgefügtes Ganzes dar; Muskelbündel reiht sich an Muskelbündel, von dazwischen liegendem Bindegewebe ist nichts zu sehen; jeder Punkt der Fibulakante ist besetzt. Anders hingegen bei jenen Muskeln, welche von abgemagerten Individuen herrühren: die Bündel stehen weit von einander ab, und zwischen ihnen zeigen sich mit lockerem Bindegewebe erfüllte Septa, deren Breite die eines Muskelbündels weit übertrifft; die Ansatzlinie am Wadenbein ist stellenweise unterbrochen.

Man sieht diese Erscheinung nicht nur an dem eben genannten Grosszehenstrecker; sie ist auch an den anderen halbgefiederten Muskeln des Unterschenkels, am Extensor digitorum communis, an den Flexoren und an den beiden Tibiamuskeln zu sehen.

Diese Beobachtung schien uns mit der jetzt fast allgemein acceptirten Ansicht, dass der Volumsverlust der Muskeln zumeist auf Verschmälerung der Fasern beruhe, nicht vereinbar. Der neueste Autor in dieser Richtung — Fränkel[1] — schreibt

[1] Dr. Fränkel, Über Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 380.

darüber Folgendes:[1] „Aus der Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Primitivbündel resultirt ein Schwund des entsprechenden Muskels in toto, und der Ausdruck des Schwundes sämmtlicher Muskeln ist die allgemeine Abmagerung; es handelt sich um eine Atrophie der einzelnen Muskelfasern, welche bald an normalen, bald an mehr oder weniger hochgradig in ihrer Structur veränderten Primitivbündeln auftritt; es kann dabei der degenerative Process sowohl gleichzeitig mit dem atrophischen auftreten, als auch auf denselben folgen oder ihm vorangehen, wie die entsprechenden an, Zerzupfungspräparaten zu erhaltenden Bilder ohne Weiteres ergeben."

In ähnlicher Weise sprechen sich noch über denselben Gegenstand Frey und Rindfleisch in ihren Lehrbüchern,[2] Zenker[3] in seiner Arbeit über das Verhalten der Muskeln beim Typhus an jener Stelle, wo er über die einfache Atrophie (Muskelcollaps) referirt, aus.

Diesen Autoren steht Förster[4] gegenüber, der vom gänzlichen Zugrundegehen von Fasern spricht und eine Schilderung des Vorganges gibt; Birch-Hirschfeld[5] schliesst sich dieser Ansicht an, ohne auf histologische Details einzugehen.

Manche Anhaltspunkte gewährte uns eine Arbeit von Fränkel,[6] die allerdings nicht direct in den Rahmen unseres Themas gehört: sie enthält Studien über das Verhalten der Kehlkopfmuskulatur unter dem Einflusse von eingelagerten Tuberkeln.

Unsere Untersuchungen ergaben allerdings in dem einen Hauptpunkte Übereinstimmung mit Förster; doch sind unsere Erfahrungen über den Verlauf des Processes theils so abweichend,

---

[1] L. c. S. 387.

[2] Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie. 5. Aufl. Leipzig 1876. S. 326. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre, 4. Aufl. 1875. S. 604.

[3] Zenker, Dr. T. A. Veränderungen der Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig, 1865.

[4] Förster, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 8. Aufl. Herausgegeben von Siebert. Jena 1868.

[5] Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877. p. 327.

[6] Fränkel, Über Veränderungen der Kehlkopfmuskulatur. Virchow's Archiv. Bd. 71. S. 261.

theils sind die Angaben des genannten Autors dem Rahmen eines Lehrbuches entsprechend so fragmentarisch, dass wir uns für berechtigt halten, die Ergebnisse unserer Untersuchungen im Folgenden bekannt zu geben.

Vor allem erschien es uns wichtig, uns Klarheit über die bei der Beschreibung des Extensor erwähnten „Lücken" zu verschaffen; wir schnitten solche Stellen heraus, spannten sie auf einen Objectträger und untersuchten sie bei schwacher Vergrösserung. Der Befund war: Bindegewebe, elastische Fasern und Gefässe; bisweilen konnte man aber dazwischen noch äusserst schmale, farblose Muskelbündel[1] wahrnehmen; diese bestanden, wie wir durch weiteres Zerfasern erfuhren, aus wenigen Fasern, die in ihrer Structur hochgradige Veränderungen zeigten.

Um nun in das Wesen und das Entstehen dieser Veränderungen Einblick zu bekommen, bedienten wir uns folgender Methoden:

Als Material zu unseren Untersuchungen dienten uns durchwegs Extremitäten von Individuen zwischen dem 20. und 50. Jahre; nur eine weibliche Leiche und die eines siebenjährigen männlichen Kindes untersuchten wir zur Bestätigung der an den früher genannten Objecten gemachten Erfahrungen. Muskeln, die in ihrer Structur in Folge acuter Inflectionskrankheiten oder Innervationsstörungen oder durch lang andauernde Ruhezustände Veränderungen erlitten hatten, waren selbstverständlich ausgeschlossen.

Nachdem wir den Extensor hallucis möglichst rein präparirt hatten, legten wir Stücke von ihm in 40—60% Alkohol. Zur Anfertigung von Zupfpräparaten wählten wir jene Bündel, welche die rothe Färbung gänzlich verloren hatten und sich durch grosse Schmalheit auszeichneten. Wir machten gleich zu Anfang die

---

[1] Wir wollen hier bemerken, welcher der leider so verworrenen Terminologien für die einzelnen Bestandtheile eines Muskels wir uns anschliessen. Jene Einheit, welche durch Längsreihen der Sarcous elements entsteht, nennen wir Primitivfibrille; jenes durch Längs- und Querreihen der Elemente zu Stande gekommene und von einem Schlauche umgebene Gebilde Muskelfaser (anderweitig Primitivbündel genannt), die Vereinigung einer Anzahl Fasern zu einem von einem Bindegewebschlauch umspannten Complex Muskelbündel (sonst häufig als Secundärbündel bezeichnet).

Erfahrung, dass man, wenn man Bündel aufs Gerathewohl herausnahm, öfters auf solche stiess, deren Fasern nur ganz geringe, bisweilen auch gar keine Abweichung von der Norm aufwiesen. Wir werden auf diese Erscheinung noch späterhin zurückzukommen haben. Solche — unter den früher erwähnten Vorsichtsmassregeln ausgewählte — Bündel wurden, grob zerzupft, in dünnem Hämatoxylin durch 24 Stunden gelassen und dann in Glycerin möglichst fein zerfasert; auch das Zupfen in den Färbemitteln nach der Vorschrift von Ranvier wurde angewendet. Daneben benützten wir noch Färbungen in Carmin, in Anilinfarben (Gentianin, Eosin und Anilinblau) und in Picrin, ferner wurden Fasern in 1% Kochsalzlösung in verdünnter Essigsäure, in 1% Salzsäure und in 33% Kalilauge untersucht. Zur Anfertigung von Schnitten härteten wir Muskeln in absolutem Alkohol; als Färbemittel wurden die oben erwähnten Stoffe, daneben die Doppeltinction mit Picrin und Carmin gebraucht. Beim Schneiden atrophirter Muskeln, welche sich unter dem Messer sehr leicht zerbröckeln, leistete uns die Einbettung in Celloidin (nach der Angabe Schieferdecker's), sowie die sogenannte „Neapler Methode" mit Paraffin nach vorhergegangener Einlegung in Chloroform gute Dienste.

Da wir gezwungen waren, an mindestens 24—48 Stunden altem Material zu arbeiten, hatten wir das Vorkommen von Fäulnissproducten zu fürchten. Wir liessen zur Beurtheilung des Einflusses der Fäulniss Muskeln, die einem frisch getödteten Thiere entnommen waren, durch 14 Tage faulen und entnahmen jeden Tag einige Fasern, welche wir nach unseren gewöhnlichen Methoden behandelten und untersuchten. Um die Artefacte, welche durch das Zupfen und Schneiden entstehen können, kennen zu lernen, benützten wir normale Muskeln. Wir werden auf Grund dieser Untersuchungen einige früher angenommene Arten der Atrophie auszuschliessen haben.

Das erste Anzeichen der beginnenden Atrophie ist das veränderte Aussehen der Querstreifen. Während in normalen Fasern die Sarcous elements in horizontalen oder leicht gekrümmten Linien, welche zu einander parallel stehen, angeordnet erscheinen, findet man in atrophirenden die Linien zackig, oft unregelmässig gekrümmt, gegen einander schief stehend; wir bezeichnen

dieses Aussehen als subnormal. Bei geringen Vergrösserungen können diese Fasern von den normalen nur schwer unterschieden werden; nur starke Vergrösserungen geben sicheren Aufschluss über diese Veränderungen. Man vergleiche Fig. 3 *a* und 7 *a*. In diesem Stadium zeigt der grösste Theil der Fasern noch seine normale Breite. Im weiteren Verlaufe des Processes kann man die Anordnung der Theilchen zu Linien nicht mehr erkennen, indem erstere wirr durch einander stehen. Während man früher die Kittsubstanz noch in Linien geordnet gesehen hat, scheint sie jetzt ebenfalls über die ganze Fläche unregelmässig vertheilt (Fig. 7 *b*). Der ganze Inhalt der Faser ist endlich trüb krümmelig (5 *b*). Es ist dies jenes Stadium, wo die Faser bedeutend an Breite verliert; die krümmelige Substanz ballt sich meist zu oval erscheinenden Massen zusammen; auch diese verlieren nach und nach an Volumen, der Sarcolemmschlauch beginnt zu collabiren; man sieht ihn endlich nur als faserigen Bestandtheil des Bindegewebes, dem er sich einverleibt.

Es kommt gar nicht selten vor, dass eine Faser zum Theile noch erhalten ist, zum Theile schon atrophirt; an solchen kann man den Verlauf des ganzen Vorganges aufs Beste nachweisen. So sieht man in der Fig. 2 in der Faser *a* unten noch die Querstreifung im ersten Stadium der Atrophie; man sieht weiterhin die krümmelige Substanz, welche den Schlauch erfüllt, man sieht den Schlauch immer leerer werden, am Ende ist er collabirt und erinnert durch seine wellige Structur lebhaft an Bindegewebe; es wird auch an diesem Beispiele deutlich, wie zugleich mit dem Fortschreiten des Verfalles die Faser immer schmäler wird (siehe noch Fig. 2 *b*, Fig. 5 *b*). Nur in seltenen Fällen bleibt durch irgend welche Zufälle das Sarcolemm gespannt, wie dies in Fig. 3 *a* abgebildet ist. Dass diese leeren Schläuche nicht durch plötzliche Einrisse in der Muskelsubstanz entstanden sind, beweist der in denselben noch stellenweise vorhandene krümmelige Inhalt. Fig. 1 *a* zeigt uns noch den Rest einer Faser mit ihrem Muskelkörperchen (*b*); man konnte mit starker Vergrösserung noch bei *b* und eine kleine Strecke über *b* hinaus das Sarcolemm verfolgen, bis es sich in dem umgebenden Bindegewebe dem Auge entzog; auch auf Fig. 6 konnte man beobachten, wie die Schläuche *aa* an ihrem Ende sich ihrer Umgebung assimiliren.

Auch Einrisse in die Muskelsubstanz und Zurückschnurren des Inhalts, der dann noch weiter atrophirt, kann man oft genug sehen; allerdings können diese Erscheinungen auch als Artefacte beim Zupfen normaler Fasern vorkommen; das häufige Auftreten dieser Erscheinung bei Längsschnitten atrophirter Muskeln, wo ja keine Artefacte in dieser Hinsicht vorkommen können, macht die Deutung des geschilderten Vorganges glaublich.

Hingegen glauben wir eine andere Art des Zerfalles, welche man häufig sieht und welche auch von Zenker für den Typhus[1] und von Friedreich für die progressive Muskelatrophie[2] beschrieben, von letzterem auch abgebildet wurde, ausschliessen zu müssen: es ist dies das Zerklüften in Längsfibrillen und in Bowman'sche Disc's; man findet nämlich diesen Process constant bei Muskeln, welche durch einige Tage der Fäulniss ausgesetzt waren.

Das etwas häufigere Vorkommen dieses Zerfallens bei atrophirten Muskeln mag darin seinen Grund haben, dass die Kittsubstanz schon im Leben weniger haltbar geworden ist und daher nach dem Absterben der Zerklüftung einen geringeren Widerstand entgegenstellt. Auch die wellige Contraction der Fasern, welche man als pathologisches Product bezeichnet hat, ist als häufiges Fäulnissproduct bei normalen Muskeln zu sehen.

Von Einlagerung fremder Substanzen namentlich von Fettkörnern in den krümmelig gewordenen Faserinhalt konnten wir nichts bemerken.

Zu erwähnen ist noch jener Atrophirungsvorgang, welcher durch Vermittlung der Muskelkörperchen zu Stande kommt. Man sieht nämlich bisweilen in noch annähernd erhaltenen Fasern eine bedeutend vermehrte Anzahl von Kernen. Die Frage, ob diese durch Theilung der ursprünglich vorhandenen, oder ob sie blosse Reste der Muskelsubstanz sind, müssen wir in suspenso lassen; wir haben für keine dieser Ansichten Anhaltspunkte. Wenn nun diese Kerne sehr zahlreich sind und die umgebende Muskelsubstanz schon resorbirt ist, erhält man ähnliche Bilder,

---

[1] L. c.

[2] Prof. N. Friedreich, Über progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.

wie sie bei den verschiedensten schädigenden Ursachen im Muskelgewebe gesehen wurden: sie wurden von Billroth, Virchow, Kölliker und vielen Anderen beschrieben; Waldeyer gab ihnen in seiner Abhandlung „über die Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bei der Entzündung und dem Typhusprocesse“ [1] den Namen „Muskelzellschläuche“; unsere Bilder stehen den von dem letztgenannten Autor beschriebenen bedeutend in der Zahl der Zellen nach und kommen bei den Ernährungsstörungen viel seltener vor als bei den Krankheiten, welche die Muskeln direct beeinflussen (acute Infectionskrankheiten, Trauma, Erfrierung etc.) Wenn die Muskelsubstanz zu Grunde gegangen ist und sich das Sarcolemm dem Bindegewebe einverleibt hat, erscheinen auch die Muskelkörperchen als Bindegewebskerne. Als Beispiele von atrophirten Fasern mit Kernvermehrung betrachte man Fig. 4*a*, 5*aa*, als Endproducte des Processes Fig. 7*c*, 6*aa*.

Alle diese an Zupfpräparaten gemachten Erfahrungen konnten wir an Längsschnitten bestätigt finden.

An Querschnitten fällt sogleich das eigenthümliche Verhalten der Durchschnittsflächen der Fasern auf. Während man an normalen eine regelmässige Zeichnung und das hyalinglänzende Aussehen bemerkt, findet man die Oberfläche bei atrophirten rissig, trüb, krümmelig. Weiterhin sieht man an letzteren grosse Schwankungen in Bezug auf die Breite der Fasern. Normale Muskeln haben zwar auch Fasern der verschiedensten Breiten; die Breite der Majorität schwankt jedoch immer nur zwischen geringen Grenzen, so dass das Auge den Eindruck erhält, als wären alle Fasern innerhalb desselben Bündels gleich breit; bei Schnitten von schlecht ernährten Muskeln sieht man hingegen in der Umgebung von sehr breiten Fasern ganz schmale in bedeutender Anzahl. Man vergleiche Fig. 9.

Bilder, wie sie sich Fig. 9*a* uns darbieten, wo man Fasern sieht, welche sich von dem umgebenden Perimysium losgetrennt haben, dürften Artefacte sein: wir sind dieser Erscheinung auch bei Schnitten, welche von normalen Muskeln herrührten, ziemlich oft begegnet. Ihr häufiges Vorkommen bei atrophirter Muskulatur

[1] Virchow's Archiv. Bd. 34. S. 473.

scheint auf eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Sarcolemm und dem anliegenden Gewebe zu deuten.

Ferner fallen die breiten bindegewebigen Septa zwischen den Fasern auf; man trifft oft Querschnitte von Muskelbündeln, wo keine einzige Faser mehr dicht an eine zweite gelegt ist. Das vom Bindegewebe erfüllte Interstitium zwischen zwei Bündeln ist in vielen Fällen ebenfalls verbreitert, was wir ja gleich Eingangs als makroskopischen Befund hervorhoben.

Wir werden durch diesen Befund auf die Besprechung der Frage gelenkt: sind die auffallend vermehrten Bindegewebszüge, die an Zupfpräparaten, sowie auch an Längs- und Querschnitten zu sehen sind, Producte der Wucherung dieses Gewebes oder des Zerfalles von Fasern? Wir schlossen uns der letzteren Auffassung an; die Gründe, welche uns dazu veranlassten, waren folgende:

Oft sieht man mit schwachen Vergrösserungen zwischen zwei normalen Fasercomplexen einen breiten Bindegewebszug, so dass man leicht zu der Meinung veranlasst werden könnte, dass hier eine Vermehrung der Fibrillen stattgefunden habe. Benützt man aber zur Besichtigung solcher Bilder stärkere Linsen, so findet man allenthalben in dem Raume kleine zusammenhängende Massen mit zahlreichen Kernen, welche sich den Farbstoffen gegenüber genau so wie das Muskelgewebe verhalten; in einigen dieser Klümpchen kann man bei Anwendung guter Immersionssysteme noch Spuren von Querstreifung nachweisen. Fig. 6 zeigt ein solches Interstitium bei Hartnack Oc. 2, Obj. à im. 11. Fig. 5*b* macht das Entstehen der eben genannten Bilder begreiflich. Bei Längsschnitten konnten wir eine solche Stelle nach beiden Seiten hin von normalen Fasern begrenzt sehen; auf diese folgten zu beiden Seiten subnormale, endlich gänzlich atrophirte Fasern, in der Mitte zog das Bindegewebe untermischt mit den oben erwähnten Fragmenten.

Die interessantesten Bilder für die Entscheidung unserer Frage gaben uns Querschnitte.

Es kommen da nicht selten Bündel zur Ansicht mit den Zeichen der Atrophie; man sieht schmale Querschnitte von Fasern, die Oberfläche ist schon etwas rissig und trüb; trotzdem findet man das Bindegewebe nicht im Geringsten vermehrt; auch

kann man sehr grosse Fasern von kleinen ringförmig umgeben finden ohne merkbare Vermehrung der Zwischensubstanz. Die „umschnürten Bündel", welche Eisenlohr[1] und Fränkel[2] beschreiben, haben wir auch bisweilen gesehen; es sind dies Complexe von drei bis vier grossen Fasern, die durch einen Bindegewebskranz von ihrem Bündel abgeschnürt sind. Fränkel erklärt die Erscheinung so, dass eine Bindegewebswucherung um die Fasern aufgetreten ist und sie isolirt hat. Wenn man aber Bilder trifft, wo einige breite Fasern dicht von schmäleren umwallt sind, deren Umhüllung keine Verbreiterung zeigen; wenn man Bilder sieht, wo diese Umwallung nur stellenweise dicht ist, wo aber stellenweise breite Distanzen sich zeigen, in denen vereinzelte Muskelfragmente sich befinden: dann erscheint wohl die Ansicht berechtigt, dass der Bindegewebskranz ein Product des Zerfalles ist.

Aber nicht nur Fasern sind es, die innerhalb der einzelnen Bündel verloren gehen; es gelingt auch an Querschnitten den Verlust ganzer Bündel nachzuweisen. Man findet nämlich in den bindegewebigen Septen zwischen den Bündeln oft Complexe von sehr schmalen Fasern in so geringer Zahl beisammen stehend, wie das in Querschnitten normaler Muskeln nie zur Beobachtung kommt. Während beispielsweise beim Gracilis die kleinsten Bündel im normalen Zustande noch 60—80 Fasern besitzen, konnten wir bei einem atrophirten Exemplar dieses Muskels solche mit 12—15 und noch weniger nachweisen. Wenn ein solches Bündel endlich ganz geschwunden ist, entsteht eines jener breiten, die Bündel trennenden Bindegewebssepten.

Die von verschiedenen Autoren hervorgehobene Kernvermehrung im Bindewebe ist darauf zurückzuführen, dass sich, wie wir oben erwähnt haben, nach dem Untergang der contractilen Substanz die Muskelkörperchen der Faser erhalten; diese Körperchen sehen den Bindegewebskernen so ähnlich, dass eine nachträgliche Unterscheidung selbst dem geübten Auge unmöglich ist.

---

[1] S. dessen Vortrag „Über Befunde bei spinaler Kinderlähmung. Tageblatt der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg.

[2] Virchow's Archiv Bd. LXXIII.

Die für alle Arten des Unterganges von Muskelfasern beschriebenen Regenerationsvorgänge (bei Verwundung, Typhus, Spinalparalyse etc.) konnten wir bei unseren Objecten nicht auffinden. Zwar sahen wir hie und da grosse Kerne mit ihrem rundlichen hellen Hof, der Spuren von Querstreifung trug, Bilder, wie sie Zenker, Waldeyer und Andere für die Regeneration beschrieben haben; da wir aber unter den Tausenden von Fasern, welche wir untersuchten, nie das Zusammentreten solcher Gebilde zu einem einheitlichen Ganzen sahen, scheint es uns wahrscheinlicher, dass sie für den von uns ins Auge gefassten Vorgang als Zerfallsproducte zu deuten sind.

Die von Fränkel aufgestellte Behauptung, dass sich die Adventitia der Gefässe verdicke, können wir nicht bestätigen; Veränderungen an Nerven konnten wir ebenso wenig wie der genannte Autor nachweisen.

Den in den vorhergehenden Zeilen beschriebenen histologischen Befund, zu dessen Constatirung wir den Extensor benützten, bestätigten wir noch an den verschiedensten Muskelgruppen und zwar am Oberschenkel, Bauch, Ober- und Unterarm, am Rücken und endlich an der Kaumuskulatur. Namentlich bietet der Temporalis in seiner oberflächlichen Schichte, die ja a priori schon dünn und leicht gefügt ist, eine gute Fundstelle für alle Stadien der Atrophie.

Nachdem wir so erwiesen hatten, dass sowohl ein Verlust einzelner Fasern als auch das Untergehen ganzer Bündel vorkommt, schien es uns noch wichtig, durch Zählung und Messung annähernde Schätzungen über die Grösse des Verlustes zu machen.

Wir wählten zu diesem Zwecke sechs männliche Cadaver und bestimmten durch genaue mikroskopische Untersuchung, dass zwei davon normale Muskelfasern besassen, einer im Anfangszustande der Atrophie sich befand und dass die Muskelfasern der drei anderen gänzlich atrophirt waren. Wir entnahmen nun

1. dem einen der Cadaver mit normaler Muskelbeschaffenheit den Gracilis,
2. dem zweiten Cadaver mit normaler Muskelbeschaffenheit den Sartorius,

3. dem Cadaver, dessen Muskeln im Anfangsstadium der Atrophie waren, den medialen Kopf des Biceps,
4. einem der Cadaver mit atrophirter Muskulatur den Gracilis,
5. dem zweiten so beschaffenen Cadaver den Sartorius,
6. dem dritten so beschaffenen Cadaver den medialen Kopf des Biceps.

Ausschlaggebend für die Wahl dieser Muskeln war ihre parallelfaserige Structur; Satorius und Gracilis schienen uns desshalb geeignet, weil ja, wie wir seit Zenker wissen, die Muskeln des Oberschenkels bei weitem die grösste Neigung zum Zerfallen haben und es zu erwarten war, dass wir gerade an diesen grosse Differenzen antreffen würden. Wir härteten diese Muskeln, indem wir sie in 40% Alkohol legten, den wir allmälig auf 100% steigerten; um den Objecten ihre ursprüngliche Gestalt zu erhalten, brachten wir sie in horizontale Lage und fixirten ihre Enden leicht, indem wir jede Zerrung vermieden. Stücke, welche wir zum Schneiden verwendeten, wählten wir von analogen Stellen der Muskeln, und zwar immer ungefähr aus der Mitte des Muskels, um den Regionen der Ausstrahlung der Sehne auszuweichen.

Wir suchten nun zu bestimmen:

1. Um wie viel der Querschnitt eines abgemagerten Muskels abgenommen hat.
2. Wie viel Fasern in einem normalen der Flächeneinheit entsprächen, wie viele im abgemagerten.
3. Die Differenzen in der Anzahl der Bündel.
4. Die Differenzen in der Breite der Fasern.

1. Bestimmung der Querschnittsverhältnisse: Zu diesem Zwecke fertigten wir Querschnitte an, legten diese auf Papier, umzeichneten sie mit einem scharf gespitzten Bleistifte und bestimmten hierauf den Flächeninhalt.

Die Verhältnisse zwischen den Querschnitten der atrophirten und normalen Muskeln stellten sich folgendermassen.

Der Querschnitt des normalen Gracilis verhielt sich zu dem des atrophirten . . . . . = 6 : 1

Der Querschnitt des normalen Sartorius verhielt sich zu dem des atrophirten . . . . . = 4 : 1

Der Querschnitt des annähernd normalen Biceps verhielt sich zu dem des atrophirten . . . . . = 12 : 5

2. Bestimmung der Faserzahl für die Flächeneinheit: Zur Faserzählung benützten wir dünnere Querschnitte derselben Muskeln, an denen die vorigen Bestimmungen gemacht wurden. Wir färbten die Schnitte schwach mit Carmin und bedienten uns zur Zählung folgender Methode: Wir schnitten in ein Blatt weisses Papier eine Öffnung von 1 □ Ctm. und hinterklebten sie mit einem Stück Papier von mattschwarzer Farbe. Die Ausdehnung der sichtbaren schwarzen Fläche betrug daher 1 Ctm. im Geviert. Wir brachten das so präparirte Blatt in horizontaler Lage in die Höhe des Objecttisches und projicirten die schwarze Fläche mit Hilfe eines Zeichenprismas von Nachet auf das Bild. Alle Fasern, die in den Bereich des schwarzen Papiers fielen, erschienen durch die Wirkung des Contrastes dunkelroth, die umliegenden blassroth. An jedem Muskel machten wir auf diese Weise 200 Zählungen und berechneten hierauf die Durchschnittszahl. Wir fanden mit Hilfe dieser Methode, dass auf den 1 □ Ctm. bei einer Vergrösserung von 240 linear (57600 quadrat.) entfielen:

In dem normalen Gracilis	5 Fasern,	in dem atroph. . .	13
„ „ „ Sartorius	6	„ „ „	10
„ „ annähernd normalen Biceps.	5·6	„ „ „	6·5

Es folgt daraus, dass der atrophirte Muskel in der Flächeneinheit bedeutend mehr Fasern besitzt, als der normale.

3. Zählung der Bündel: Um die Anzahl der Bündel zu bestimmen, braucht man nur einen $^1/_2$ Mm. dicken Schnitt durch einige Zeit eintrocknen zu lassen; der Schnitt zerklüftet von selbst in seine Bündel, die man dann leicht mit freiem Auge abzählen kann.

Es verhielt sich die Anzahl der Bündel

im starken Gracilis zu der im abgemagerten . . . . . = 5 : 1
„ „ Sartorius „ „ „ „ = 13 : 5
„ annähernd normalen Biceps zu der im abgemagerten = 24 : 9

Wir sehen auch hier eine sehr grosse Verminderung auf Seiten der atrophirten Muskeln.

Endlich war noch die Frage zu erörtern, in welchem Durchschnittsverhältnisse sich die Verschmälerung der Fasern im atrophischen Muskel erkennbar mache. Das so häufig gebrauchte Messen an Querschnitten konnte bei uns keine Anwendung finden, da wir sogleich bei der Breitebestimmung beurtheilen wollten, in wie weit die Verschmälerung mit der Atrophie Schritt hält. Wir legten daher grob zerzupfte Bündel von den sechs früher beschriebenen Muskeln, die uns zu den Zählungen gedient hatten, für 24 Stunden in ziemlich starke Picrinsäure; die Stücke zerfallen dann fast von selbst beim Zupfen in ihre Fasern. Es hat diese Methode gegenüber dem anderen zur Isolirung gebrauchten Macerationsverfahren (1% Salzsäure, Kalilauge etc.) den Vortheil, dass zugleich mit der Quellung der Bindesubstanz eine Tinction der Fasern zu Stande kommt. Wir entnahmen den von den verschiedensten Stellen gewählten Bündeln immer einige sich gerade dem Blicke darbietende Fasern, so dass die Gesammtzahl der gemessenen = 100 war.

Der Umstand, dass sich auf den Tabellen über die Verhältnisse in den normalen Muskeln auch subnormale Fasern vorfinden, lässt sich dadurch erklären, dass die Individuen, von denen diese Muskeln herrühren, durch eine gewisse — wenn auch nur kurze — Zeit krank gelegen sind: anderseits dadurch, dass sich ja selbst in den Muskeln ganz normaler Individuen ab und zu atrophirte Fasern vorfinden, ein Factum, das schon seit längerer Zeit bekannt ist.

Die Möglichkeit, Fasern noch im contrahirten Zustande anzutreffen, war in Anbetracht des von uns verwendeten Materials, das mindestens 48 Stunden alt war, natürlicher Weise völlig ausgeschlossen.

Zu unseren Messungen bedienten wir uns eines Ocularmikrometers von Zeiss; um eine möglichst grosse Genauigkeit beim Messen zu erreichen und um das Stadium, in welchem sich die zu messenden Fasern befänden, mit vollkommener Sicherheit feststellen zu können, bedienten wir uns einer verhältnissmässig starken Vergrösserung. (Zeiss, Ocular Nr. II, Objectiv F, Vergrösserung = 500 linear.)

Die Breiten sind in der nun folgenden Tabelle nach der von Harting eingeführten Einheit nach Mikrometern bestimmt. ($\mu = 0{\cdot}001$ Mm.)

Die Tabelle enthält die Fasern nach ihren Breiten geordnet und nach ihrer Beschaffenheit in normale, subnormale und atrophirte eingetheilt. (Siehe pag. 129.)

Es zeigte sich, dass wir in dem abgemagerten Muskel jedesmal eine viel grössere Anzahl von schmalen Fasern antrafen als im normalen und dass ein Theil der Fasern im ersteren schmäler war als die schmalste Faser in letzterem. Ferner ergab sich, dass auch der atrophirte Muskel noch eine gewisse Menge von normalen Fasern besitzt.

Wir haben noch die Durchschnittsbreite der Fasern zu bestimmen gesucht:

Eine Faser des norm. Gracilis ist im Durchschnitt...			$30{\cdot}7$	μ br.
„ „ „	atroph.	„ „ „ „	20·7	„
„ „ „	norm. Sartorius	„ „ „	30	„
„ „ „	atroph.	„ „ „ „	22	„
„ „ „	annäh. norm. Biceps	i. im „	27·4	„
„ „ „	atrophirten „	i. im „	20·4	„

Unsere Tabelle gibt auch noch Aufschluss über die Frage:

Gibt es neben der Verschmäleruug, welche dadurch bedingt wird, dass die Fasern atrophiren und ihr Inhalt krümmelig wird, noch eine Verschmälerung von sonst unveränderten Fasern? Letzteres wird ja, wie wir gesehen haben, von mehreren Autoren behauptet.

Man sieht nun bei Betrachtung der Zahlen, dass die normalen Fasern, welche sich noch in atrophirten Muskeln finden, an Breite im Allgemeinen durchaus nicht hinter den Fasern gut ernährter Muskeln zurückstehen: in der Reihe der subnormalen zeigt sich stellenweise eine — wenn auch nicht sehr bedeutende — Breiteabnahme, erst die mit den Anzeichen hochgradigster Atrophie behafteten Fasern zeigen sich stark verschmälert. Daraus folgt, dass die Verschmälerung proportional der Atrophie vorschreitet; bei noch vollkommen erhaltenen Fasern findet eine solche Veränderung nicht statt.

Unter 100 Fasern haben sich gefunden solche im

Faser-Breite in μ	Gracilis					Sartorius					Biceps					
	atrophisch			normal		atrophisch			normal		atrophisch			annähernd normal		
	norm.	subn.	atr.	norm.	subn.	norm.	subn.	atr.	norm.	subn.	norm.	subn.	atr.	norm.	subn.	atr.
3·6			1					1					1			
5·4			2					2					8			2
7·2		1	6					6				1	6			1
9			2					4					3			1
10·8			5					1				1	2			
12·6		2	2				1	4				1	2			
14·4	1	3	6	1			3	5	2			2	4	1		1
16·2	2	2		1			1	1	1			2	1	2		
18		4	2	2	1	1	4		1		1	2	1	5		1
19·8		2	2	1			4		3	1	2	6		4		
21·6	1	14		1		2	3		3	1	2	4		7		
23·4		7		3		1	13	1	7		2			2		
25·2		7		7		1	12		3		1	10		12		
27	3	3		10			3	1	5		3	6		9	2	
28·8	1	3		12		3	1		3	1	1	4		8	1	
30·6		4		13		4	5		9		2	3		7	1	
32·4	3			9		1	3		10		4	3		5		
34·2	1	1		8			2		10		1	3				
36	3			21		2			8		2	1		13	1	
37·8		2		7					15		1	1		8		
39·6		2		3					9					4		
41·4									6					2		
43·2									2							
Summe:	15	57	28	99	1	15	59	26	97	3	22	50	28	89	5	6
	100			100		100			100		100			100		

Abkürzungen: norm. = normal; snorm. = subnormal; atr. = atrophirt.

Aus diesen geschilderten Messungen und Zählungen lassen sich folgende Schlussfolgerungen ableiten:

Aus der Tabelle (sub 4) geht hervor, dass die Durchschnittsbreite der Fasern im normalen Muskel sich verhalte zu derjenigen der Fasern im atrophirten ungefähr wie 3:2. Diese Verschmälerung der Fasern würde eine Volumsverringerung des Muskels um $^1/_3$ bedingen. Nun haben aber die Messungen an den Querschnittsoberflächen eine Verminderung um $^3/_4$, ja sogar auch um $^5/_6$ ergeben, woraus hervorgeht, dass die Verschmälerung der Fasern weitaus nicht genügen würde, um die Volumsabnahme des Muskels zu erklären. Es muss also auch ein bedeutender Verlust an Fasern stattgefunden haben.

Wir wollen denselben auf Grund der Messungen sub 1 und 2 beiläufig zu schätzen versuchen.

Wir haben gefunden, dass die Querschnittsfläche des starken Sartorius 4mal so gross war als die des atrophirten, sich also zum atrophirten verhielt wie 4:1.

Die Faserzahl in der Flächeneinheit beim normalen Sartorius verhielt sich zu der im atrophirten wie $10:6 = 5:3$.

Daher muss sich die Gesammtfaserzahl im normalen zu der im atrophirten verhalten $= 4 \times 3 : 1 \times 5 = 12:5$; d.h. die Faserzahl wird bei der Abmagerung weit unter die Hälfte reducirt.

Es wird klar, dass die Reduction der Faserzahl eine in Wirklichkeit noch grössere ist, als die durch unsere Zahlen ausgedrückte, wenn man eine Fehlerquelle berücksichtigt, der wir nicht ausweichen konnten. Wir nahmen an, dass ein gut ernährter Muskel mit dem Querschnitte $= 4$ viermal so viel Fasern enthalte als ein atrophirter von dem Querschnitte $= 1$. Wir mussten dabei ausser Acht lassen, dass ein atrophischer Muskel in Folge der grossen Faserverluste, welche er erlitten, bedeutend mehr Bindegewebe enthält als der normale. Dass also im abgemagerten Muskel ein verhältnissmässig geringerer Theil von Muskelsubstanz enthalten ist, dass somit auch der atrophirte Sartorius, dessen Querschnittsinhalt $^1/_4$ von dem des normalen betragen hat, weniger als den vierten Theil der Faserzahl im normalen besitzt.

Wir konnten das Plus am Bindegewebe natürlich nicht direct bestimmen; dass aber die Vermehrung eine sehr bedeutende ist,

zeigt der von uns sub 4 constatirte Verlust an Bündeln, welchen ein Muskel bei der Abmagerung erleidet.

Ähnlich wie für den Sartorius lässt sich die Rechnung für den Gracilis durchführen. Da die Volumsveränderung an letzterem noch bedeutend grösser war, als beim ersteren, ist der Fehler entsprechend grösser.

	Norm.	Atr.
Die Querschnitte der ganzen Muskeln verhielten sich	= 6 :	1
Die Zahl der Fasern auf die Flächeneinheit	= 5 :	13
Somit die Gesammtzahl der Fasern..	= 5×6 :	1×13 = 30 : 13.

Geringer stellt sich naturgemäss die Differenz an den beiden Biceps brachiis, da ja das eine Exemplar erst im Beginne der Atrophie, das andere schon stark reducirt war.

	Annähernd normal	Atr.
Die Volumina verhielten sich...	= 12 :	5
Die Zahl der Fasern für die Flächeneinheit	= 5·6 :	6·5
Die Gesammtzahl der Fasern...	= 5·6×12 :	5×6·5 = 67 : 32

Es ist somit nur ein kleiner Theil der Volumverminderung dem Umstande zuzuschreiben, dass die atrophirenden Fasern sich verschmälern: hauptsächlich beruht diese Verringerung auf dem Verluste von Fasern.

Auffallend gross erscheint noch der Verlust an Bündeln (vergl. unsere Berechnungen sub 4) im Verhältnisse zum Faserschwunde. Es folgt daraus, dass die Atrophie nicht Fasern aller Bündel gleichzeitig ergreift, sondern dass der Schwund immer gewisse Bündel in toto betrifft, während andere noch vollkommen intact oder doch nur erst wenig angegriffen erscheinen.

Durch unsere Messungen erscheint alles das bestätigt, was durch den Eingangs erwähnten makroskopischen Befund am Extensor hallucis und durch unsere histologischen Beobachtungen wahrscheinlich geworden ist.

Noch möge eine Bemerkung über die Art der Zählungen, wie sie Fränkel vorgenommen hat, Platz finden; dieser Autor

bestimmte nämlich die Zahl der Fasern in einem Bündel für normale und atrophirte Muskeln. Diese Methode berechtigt aber zu Schlüssen keinerlei Art, denn sie setzt voraus, dass ein Faserbündel im normalen Muskel eine constante Anzahl von Fasern führe; das ist nun durchaus nicht der Fall; denn selbst in einem und demselben normalen Muskel variirt die Anzahl der Fasern eines Bündels ausserordentlich; wir trafen im normalen Gracilis Bündel mit 70—80 Fasern, neben solchen mit über 200. Das einzige verwendbare Resultat, das diesbezügliche Untersuchungen ergaben, war das schon früher erwähnte, dass es im atrophirten Muskel Bündel mit so wenigen Fasern gibt, dass sie an Faserzahl selbst hinter den kleinsten Bündeln im normalen Muskel zurückstehen.

Wir glauben hiemit den Nachweis geliefert zu haben, dass die Atrophie der Fleischbäuche zwar mit einer Verschmälerung der Fleischfasern einhergeht, zum grössten Theile aber auf einem vollständigen Schwunde derselben beruht.

Es wäre nur noch die Frage zu beantworten, ob dieser Faserschwund bloss die Oberfläche der Fleischbäuche betrifft oder sich mehr oder weniger gleichmässig auf den ganzen Muskelkörper vertheilt.

Wir behaupten, dass letzteres der Fall sei und beziehen uns zunächst auf die bereits beschriebenen Durchschnittsbilder, wo wir zwischen bald nur vereinzelten, bald in ihre Bündel zusammengefassten gut erhaltenen Fasern auch die Querschnitte von atrophirenden angetroffen haben, und das Ganze mit breiteren bindegewebigen Septen durchzogen sahen.

Die gleichen Bilder haben wir auch im Inneren parallelfaseriger Muskel gewonnen. An Schnitten, die über die Breite solcher Muskeln geführt werden, sieht man die von uns als Zerfallsproducte gedeuteten breiteren Septen im ganzen Muskel sowohl central als auch peripheriewärts; diese Lückenstellen sind dann meist von einem Kranze von gut erhaltenen Bündeln umgeben.

Zum Beweise für unsere Ansicht beziehen wir uns auch auf das makroskopische Aussehen des atrophirten Extensor hallucis,

dessen Bündel in der ganzen Länge seiner Ansatzlinie verdünnt und durch Lücken geschieden sind.

Es ist aber begreiflich, dass sich dieser Faserverlust zunächst an der Oberfläche des Fleischbauches bemerkbar machen müsse. Während sich z. B. der Fleischbauch des Biceps brachii und auch die beiden Bäuche des Gastrocemius gewulstet und mit einer bogenförmigen Linie scharf genug von der Sehne abgrenzen, vollzieht sich an abgemagerten Muskeln der Übergang vom Fleischbauch zur Sehne ganz allmälig in einer fast gerissenen Begrenzungslinie. Während man ferner an diesen Muskeln, wenn sie kräftig sind, grosse Fleischmassen abtragen muss, um an die in das Innere des Bauches eindringende Sehne zu gelangen, genügt an mageren die Abtragung weniger Bündel, um die Sehne zu Gesicht zu bekommen.

Als Beispiel für die letztere Behauptung diene uns der Gastrocnemius. Der Sehnenstreifen, welcher die beiden Köpfe trennt, ist normaler Weise sehr schmal „und wird in der Regel erst sichtbar, wenn man mit dem Messer das Bindegewebe getrennt hat, welches die beiden Köpfe über dem Sehnenstreifen aneinanderzieht". (Henle.) Dieser genannte Streifen ist nach erfolgter Abmagerung sehr breit und ohne jede Präparation zu sehen. Die Bündel, welche die Köpfe bilden, sind nämlich dachziegelförmig geordnet und steigen gegen die Mitte hin ab, und zwar so, dass die obersten auch mit ihren Enden der Medianlinie des ganzen Muskels am nächsten liegen und jede folgende Schichte sich von ihr immer weiter entfernt. Ist nun in der oberflächlichen Schichte eine Anzahl von Bündeln geschwunden, muss der sehnige Streifen naturgemäss sehr verbreitert erscheinen.

Wenn es feststeht, dass der Faserschwund durch die ganze Dicke eines Muskels durchgreift, die Fleischbäuche in allen ihren Schichten Bündel verlieren, so bleibt ihr Verhältniss zur Sehne und mithin die Wirkungsweise des Muskels intact.

An parallelfaserigen Muskeln versteht sich dies von selbst; um dies aber auch an dem Beispiele eines Muskels zu erläutern, dessen Structur durch einen ungleichartigen Schwund von Bündeln wesentlich alterirt werden würde — es wäre dies bei einem halbgefiederten Muskel der Fall —, haben wir wieder unseren typischen Muskel, den Extensor hallucis, ins Auge gefasst und

haben nun darzuthun, dass sich die Länge der Ansatzlinie seiner Bündel auch bei grosser Abmagerung nicht verkürze. Wir stützen uns zum Beweise der letzten Behauptung auf Messungen, welche wir folgendermassen anstellten:

Wir präparirten den Extensor hallucis frei, durchschnitten seine Sehne unterhalb des Ansatzes des letzten Muskelbündels und exarticulirten hierauf das Wadenbein. In dasselbe machten wir an jenen Stellen, wo das erste und letzte Bündel entsprang, Einschnitte und lösten den Muskel ab. Wir machten hierauf folgende Bestimmungen: wir eruirten erstens den Abstand beider Einschnitte, zweitens den Abstand des untersten Bündels vom unteren Knochenende, drittens den des obersten vom oberen Ende und endlich die Länge des ganzen Knochens. Indem wir nun letztere nach der Reihe durch die drei anderen Grössen dividirten, erhielten wir drei Coëfficienten, welche von der Länge der Ansatzlinie des Muskels und vom Abstande des obersten oder untersten Bündels vom oberen oder unteren Knochenende abhängig waren. Die Durchschnittsgrösse der gleichartigen Coëfficienten bei normalen Muskeln einerseits, bei atrophirten anderseits waren annähernd gleich, woraus folgt, dass der Schwund gleichmässig über den ganzen Muskel geht.

Das gleiche Verhältniss, welches die von der Fibula entspringenden Bündel des Extensor hallucis zeigen, findet sich auch am Rectus femoris. Man präparire den Muskel nach der Methode, welche Henle angewendet hat,[1] um die doppelfiedrige Structur desselben zur Anschauung zu bringen; man schlitzt den Bauch an seiner Vorderfläche und drängt die Fleischmassen auseinander. Bei normalen Muskeln sieht man die Bündel zu dichten Platten vereint an die Mittelsehne treten, bei atrophirten sind sie durch breite Spalten von einander getrennt. Dadurch, dass dieser Ausfall von Bündeln gleichmässig über den Muskel geht, wird es begreiflich, dass seine Form unverändert bleibt.

Trotzdem im grossen Ganzen die Ansatzverhältnisse unverändert bleiben, sind wir doch in der Lage, auf Befunde hinzuweisen, wo gewisse Portionen verloren gegangen waren: dieser

[1] Vergl. J. Henle, Lehrbuch der Muskellehre. 2. Auflage. 1872. S. 276. Fig. 136.

Befund betrifft aber nur die sogenannten „accessorischen Faserzüge", welche sich besonders an der Muskulatur der unteren Extremität finden.

Thatsache ist, dass wir gewisse Portionen, die meist an Aponeurosen und Fascien ihren Ursprung nehmen, an normalen Individuen immer gefunden, an solchen, wo der mikroskopische Befund hochgradige Atrophie der Muskeln ergab, immer vermisst haben. Bei der grossen Zahl von Cadavern, welche wir untersuchten, erscheint der Verdacht, dass es sich um blosse Varietäten handle, ausgeschlossen. Einige Beispiele mögen zur Erläuterung des Gesagten dienen:

So fanden wir in der tiefen Wadenmuskulatur — ob wir sie nun an normalen oder gänzlich abgezehrten Individuen präparirten — stets die Hauptportionen, und zwar beim Flexor digitorum die von der Tibia und dem Sehnenbogen kommenden, beim Tibialis posticus stets die an der Tibia und der Fibula, bei dem Flexor hallucis immer die an der Fibula und dem Ligamentum interosseum haftenden. Anders verhält es sich mit einem daselbst befindlichen accessorischen Faserzuge. Bei normalen Individuen ist der Tibialis posticus in eine eigene ziemlich dicke Hülle eingeschlossen; diese gibt Ansatzpunkte für Fasern, welche zu den Flexoren gehen; bei einer Extremität, die vom Neugeborenen herrührte, fanden wir schon Andeutungen dieser Verhältnisse. Bei Extremitäten von sehr abgemagerten Individuen findet sich an dieser Stelle nur ein bindegewebiger Streifen, welcher den Tibialis eingreift, ohne auch nur ein Bündel auszusenden.

An der vorderen Fläche des Gastrocnemius sieht man bei normalen Muskeln von der Aponeurose des lateralen Kopfes einen Fasercomplex zum medialen derart schreiten, dass die Bündel dieses „accessorischen" Faserzuges die des eigentlichen Muskelkörpers in einem Winkel von ungefähr 30—40° kreuzen. Die Bündel können so zahlreich werden, dass der Complex die Stärke eines Pronator teres erreicht. Bei abgemagerten Individuen ist von diesem Faserzuge auch nicht die geringste Spur mehr nachzuweisen.

An der dem Knochen zugewendeten Fläche des Soleus kann man ohne Präparation zwei Strata wahrnehmen, welche

sich durch die Richtung der Fasern deutlich von einander abheben. Die vordere Faserplatte besteht nämlich meistens aus doppelfiedrig angeordneten Bündeln, welche mit den Bündeln der hinteren Schichte Winkel bilden: ihre Bündel lagern sich bisweilen aber auch quer über die beiden Muskelköpfe, bisweilen ziehen sie jedoch schief von einem zum anderen Kopfe. Bei atrophirter Muskulatur ist diese letzterwähnte Schichte nicht zu finden. Ein Faserzufluss, den der laterale Kopf des Soleus von der Fascie des Peroneus longus erhält, dessen auch Henle als constanten Befund erwähnt,[1] ist meist resorbirt, wenn die Hauptpartien des Muskels schon stärkere Verluste aufzuweisen haben.

In folgenden Sätzen liesse sich das Resultat der vorliegenden Arbeit zusammenfassen:

1. Die Volumsverminderung der Muskeln ist zum grössten Theile eine Folge des Verlustes, den sie an ihren Fasern und Bündeln erleiden.
2. Die Atrophie ist gleichmässig über den ganzen Muskel vertheilt.
3. Der Zerfallsprocess ergreift meist gewisse Faserbündel in toto, während die umgebenden noch fast intact sind.
4. Die bei der Atrophie sichtbare Bindegewebsvermehrung ist ein Product des Zerfalles von Muskelfasern.
5. Während selbstverständlich die Ansatzverhältnisse und mithin auch die Wirkungsqualität der Muskeln intact bleibt, können accessorische Faserzüge, welche von Fascien oder von benachbarten Muskeln oder von einem Muskeltheil zum anderen ziehen, gänzlich resorbirt werden.

Wir haben in den vorhergehenden Zeilen den Nachweis erbracht, dass in der Muskulatur ein Faserschwund in Folge von Ernährungsstörungen stattfinden kann; wir haben ferner die Frage erörtert, welchen Einfluss der Schwund auf die Ansatzverhältnisse nehmen könne. Es sei noch erwähnt, dass wir

[1] L. c. S. 307.

auch manches Bemerkenswerthes über die Formveränderung gefunden haben; wir behalten uns vor, in einer nächsten Abhandlung darüber im Zusammenhange zu referiren; wir wollen dann in derselben eine Morphologie der atrophirten Muskeln zu liefern suchen.

Mit Freude ergreifen wir zum Schlusse dieser Arbeit die Gelegenheit, Herrn Hofrath Prof. Carl Langer, der uns zu dieser Arbeit anregte und uns bei Ausführung derselben unermüdlich mit Rath und That zur Seite stand, unseren besten Dank auszudrücken.

Bildererklärung.

(Sämmtliche Zeichnungen wurden mit einem Mikroskope von Hartnack bei eingeschobenem Tubus entworfen.)

Fig. 1. Zupfpräparat aus dem Extensor hallucis eines männlichen Individuums. Neben einer zu Grunde gehenden Faser der Rest einer solchen (*a*) mit ihrem Muskelkörperchen (*b*); bei *c* noch Spuren ihres Sarcolemms. (H. Oc. II, Obj. à im. 10.)

„ 2. Zupfpräparat aus dem Extensor hallucis eines Kindes. Fasern, an denen man noch Querstreifung, dann krümmeligen Inhalt und endlich den leeren, collabirenden Schlauch sieht. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)

„ 3. Zupfpräparat aus dem Temporalis eines männlichen Individuums. Bei *a* leere Sarcolemmschläuche mit Resten von Muskelsubstanz. Bei *b* Einriss in die Muskelsubstanz. Bei *c* Zurückschnurren einer subnormalen Faser. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)

„ 4. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Die Faser *a* zeigt die Reihenfolge des Atrophirungsprocesses. Der Theil *a'* enthält bedeutende Kernwucherung. (H. Oc. II. Obj. à im. 11.)

„ 5. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Zu Grunde gehende Fasern mit krümmeligem Inhalt zwischen subnormalen; letztere zeigen Kernvermehrung. (H. Oc. II. Obj. à im. 11.)

„ 6. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Endstadien atrophirter Muskeln; Schläuche, die von Kernen erfüllt sind (a_1 *a*). Dazwischen Muskelkörperchen mit ihrem hellen Hof, der Andeutungen von Querstreifung zeigt, (H. Oc. II. Obj. à im. 11.)

„ 7. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Man sieht Fasern in allen Stadien des Verfalles. Bei *c* ein Schlauch mit zahlreichen Kernen und Resten des Inhalts. (H. Oc. II. Obj. à im 10.)

„ 8. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Der Inhalt der Faser ist krümmelig geworden. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)

„ 9. Schnittpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Noch erhaltene sehr grosse Fasern von atrophirten, verschmälerten umgeben. Bei *a* Zurückziehen der Faser vom Perimysium. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)

„ 10. Schnittpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Zu Grunde gegangene Bündel zwischen noch annähernd normalen. Grosse Vermehrung des Bindegewebes. (H. Oc. II. Obj. 7.)

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

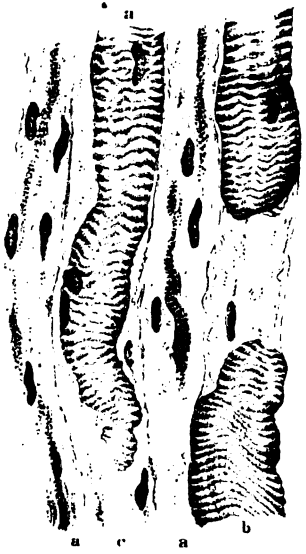


Fig. 4.

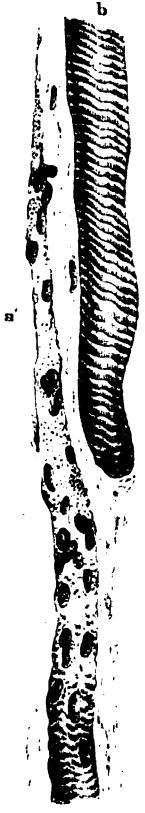


Fig. 5.

C. Henning del. Lith. v. Dr. J. Hentzmann.

K.k. Hof- u. Staats-Druckerei.

Zur Kenntniss des Faserverlaufes im menschlichen Rückenmarke.

Von Dr. Alexander **Lustig,**

d. z. Assistenten am physiologischen Institute in Innsbruck.

(Ausgeführt unter der Leitung von Prof. Sigm. Exner in Wien.)

(Mit 1 Tafel.)

Über den Verlauf der Fasern im Rückenmarke wurden schon sehr viele und mannigfaltige Untersuchungen angestellt.

Dieselben sind entweder rein histologische, oder sie basiren auf physiologischen Experimenten, oder auch auf pathologischen Befunden.

Die meisten der histologischen Untersuchungen wurden am Rückenmarke verschiedener Thiere durchgeführt; das des Menschen wurde aus leicht verständlichen Gründen am allerwenigsten durchforscht.

Diese Lücke auszufüllen ist die nachstehende Untersuchung bestrebt.

Methode der Untersuchung.

Es wurde nur das menschliche Rückenmark mit besonderer Berücksichtigung von Quer- und Längsschnitten der Hals- und Lendenanschwellung studirt (doch wurde auch der Brusttheil des Rückenmarkes berücksichtigt), und zwar mit einer zu solchen Studien wohlgeeigneten, von Sigmund Exner[1] angegebenen Methode.

---

[1] Sigmund Exner. Zur Kenntniss vom feineren Baue der Grosshirnrinde. Sitzb. d. k. Akademie der Wissenshaften. Bd. LXXXIII. III. Abthl.

Möglichst frische ein bis zwei Centimeter grosse Abschnitte des Rückenmarkes wurden in einprocentige Osmiumsäurelösung eingelegt.

Im Sommer liess ich vorher die einzelnen grösseren Abschnitte des Rückenmarkes frieren.

Nach Exner's Angabe trachtete ich, dass das Volumen der Osmiumsäure das des Präparates um wenigstens das Zehnfache übertreffe. Schon nach einem Tage, bei kleineren Präparaten nach zwei, wurde die Osmiumsäure durch frische ersetzt.

Die ein bis zwei Centimeter grossen Rückenmarksabschnitte waren gewöhnlich am dritten oder vierten Tage durchgefärbt.

Färbungsversuche, die mit Rückenmarksabschnitten von mehr als zwei Centimeter Grösse angestellt wurden, sind erfolglos geblieben; denn solche Präparate zeigten auch, nachdem sie durch mehrere Tage in Osmiumsäure lagen, noch einen ungefärbten weichen Kern.

Präparate, die länger als 10 bis 14 Tage in Osmiumsäure verblieben, waren wegen ihrer Brüchigkeit zu meinem Zwecke unbrauchbar.

Die weitere Behandlung der Präparate ging genau nach der genannten Methode vor sich.

Es wäre daher hinreichend, an dieser Stelle nur kurz das angegebene Verfahren anzudeuten, doch — der Klarheit wegen — werde ich die ganze weitere Procedur mit den Exner'schen Worten schildern:

„Nun wurde ein solches Stück oberflächlich im Wasser abgespült, und auf einige Secunden in Alkohol gelegt, letzteres nur zu dem Zwecke, um es besser in Ölwachs-Masse einbetten zu können. Dies geschah in einem Mikrotom. Dann wurde mit in Alkohol befeuchtetem Messer geschnitten. Die Schnitte, die wegen der intensiven Schwärzung des Präparates sehr dünn sein müssen, werden in Glycerin gelegt — längerer Aufenthalt in Alkohol schadet ihnen — und dann auf einen Objectträger gebracht, auf dem sich ein Tropfen starken Ammoniakwassers befindet. Das Glycerin, das am Schnitte haftet, genügt ihn durchsichtig zu erhalten.

Es ist gut einige Minuten mit dem Aufsetzen des Deckgläschens zu warten, bis das Ammoniak genügend eingewirkt hat.

Ich benütze diese Zeit dazu, mit Filtrirpapier etwas Flüssigkeit abzusaugen, da wenigstens ein grosser Schnitt immer zu viel Glycerin auf den Objectträger mitbringt, und ein Paar Deckglasstützen aus Blumenpapier aufzusetzen. Das Deckglas wird rasch aufgesetzt, da im entgegengesetzten Falle der durch das Ammoniak schleimig gewordene Schnitt sich faltet oder verzerrt. Es ist gut, das Präparat gleich anzusehen, da es in diesem Momente am besten ist, und von da ab täglich an Schönheit abnimmt. Um es längere Zeit zu bewahren, umrande ich das Deckgläschen mit Wasserglas."

Das Wesentliche an dieser Methode ist, wie Exner hervorhebt, die Verwendung des Ammoniaks, in dem sich das Neurokeratin (Kühne und Ewald) durch die Ammoniakwirkung in eine fast homogen aussehende Masse verwandelt.

Dadurch treten die markhaltigen Nervenfasern deutlicher hervor. Die Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes erscheinen, im Gegensatze zu den Präparaten der Grosshirnrinde, meistens als gelblich-grau gefärbte Gebilde, und es sind nicht nur die dicken, sondern manchmal auch die feinen Fortsätze deutlich sichtbar.

Gleichzeitig habe ich entsprechende Abschnitte des Rückenmarks wohl auch mit einer anderen Methode behandelt (Goldfärbung), und sah, dass bei dieser Methode die markhaltigen Nervenfasern in der grauen Axe des Rückenmarks in geringerer Anzahl erscheinen, als sie in Wirklichkeit vorhanden sind.

Durch die Wirkung des Ammoniaks auf das die Fasern umgebende Gewebe treten dieselben isolirt und deutlicher hervor, was für das Studium des Faserverlaufes von grossem Vortheile ist.

Ein Übel dieser Methode ist, wie ich schon erwähnte, dass diejenigen Präparate, die längere Zeit in Osmiumsäure lagen, nachher wegen zu grosser Brüchigkeit unbrauchbar sind. Ich habe es desswegen wiederholt versucht, durch Einlegen derselben in dazu bestimmte Mischungen (Gummi mit Glycerin, Transparentseife u. a.) dieses Übel zu beseitigen, doch erfolglos. Es kann gleich hier erwähnt werden, dass ich mich beim Studium des Faserverlaufes nicht zufrieden stellte, die einzelnen Nervenfaserbündel ins Auge zu fassen, sondern dass ich mir die Mühe nahm, wo es möglich war, einzelne Fasern in ihrer Continuität zu

verfolgen. Es ist selbstverständlich, und wohl zu betonen, dass ich mir bei diesen Studien nur jene Fragen vorlegen konnte, welche auf Grund dieser Methode beantwortet werden können, dass ich also vor Allem die Fragen nach dem Zusammenhang von Nervenzellen mit Nervenfasern nicht behandelt habe.

Wie ich schon früher angedeutet habe, wurde in den letzten fünfundzwanzig Jahren von Vielen auf verschiedene Weise der Faserverlauf im Rückenmarke studirt, doch herrschen noch heutzutage über die meisten der Hauptfragen getheilte Ansichten, so dass jedes Resultat der Untersuchungen des menschlichen Rückenmarks einigen Werth hat.

Allgemeine Bemerkungen über den Bau der grauen Substanz des menschlichen Rückenmarkes.

Als geeignetes Object, um einen guten Überblick der Structur der grauen Substanz des Rückenmarkes zu gewinnen, erscheint mir die Hals- und Lendenanschwellung.

Erstere wegen der starken Entwickelung der Vorderhörner, letztere wegen der starken Bildung der Hinterhörner.

Es ist bekannt, dass man in der grauen Substanz des Rückenmarkes zwei verschiedene Substanzen, die *Substantia spongiosa* und die *Substantia gelatinosa* findet.

Die *Subst. spongiosa* bildet sowohl die Vorderhörner als den vorderen Theil der Hinterhörner, wie auch die Seitenhörner. Diese Substanz ist nach den Angaben der Autoren, aus multipolaren Nervenzellen, aus Nervenfasern und der sogenannten Stützsubstanz zusammengesetzt.

Wenn man die durch die Exner'sche Methode angefertigten Präparate der *Substantia spongiosa* näher betrachtet, wird man in Erstaunen gesetzt durch die Zahl der markhaltigen Nervenfasern derselben, und es liegt der Gedanke nahe, dass die Menge der markhaltigen Nervenfasern in dieser Substanz gewiss unterschätzt wurde, indem viele der feinsten Nervenfasern, die durch die Osmiumsäure mit ihren schönen Varicositäten zu Tage treten und zwischen den dicken Fasern verlaufen, zu einer anderen histologischen und physiologischen Substanz zugerechnet wurden. Ja, wo Andere eine granulirte Grundsubstanz annehmen, sieht

man an meinen Präparaten ein deutliches Gewirre markhaltiger Nervenfasern der verschiedensten Dicke.

Zu den einzelnen Theilen, die aus der *Spongiosa* zusammengesetzt sind, übergehend, möchte ich ganz kurz die Vorderhörner besprechen, die, wie bekannt, die grossen motorischen, zu Gruppen vereinigten multipolaren Nervenzellen tragen. Die Fortsätze derselben sind an meinen Osmiumpräparaten grau-gelblich gefärbt, und strahlen nach verschiedenen Richtungen aus, so dass dieselben leicht zu unterscheiden sind von den markhaltigen Nervenfasern, die von verschiedenen Seiten herkommen, wie später ausgeführt werden soll, dann sich zwischen den Nervenzellen ausbreiten, und ein complicirtes, die Nervenzellen umspinnendes Geflecht bilden.

In den verwickeltsten Theilen des Geflechtes ist es sehr schwer, ich möchte sagen unmöglich, eine einzelne Faser in ihrer Continuität zu verfolgen; die Quellen der Täuschung fliessen zu reichlich.

Desshalb will ich jene Fälle in dieser Arbeit nicht berücksichtigen, in denen ich glaubte eine einzelne Faser durch das feinfaserige Geflecht zwischen den Nervenzellen verfolgt zu haben; denn man kann von der Richtigkeit der Beobachtung nur dann überzeugt sein, wenn die Fasern isolirt daliegen, so dass man allen Fehlern auszuweichen im Stande ist.

Das Seitenhorn ist in Rücksicht seines Baues nicht nennenswerth verschieden vom Vorderhorn.

Von der *Substantia gelatinosa* unterscheiden wir den um den Centralcanal gelegenen Theil und die *Substantia gelatinosa Rolandi*. Letztere befindet sich, wie bekannt, an der Spitze der Hinterhörner, durch welche die hinteren Nervenwurzeln ihren Weg nehmen. Diese Substanz trägt Nervenzellen (die kleiner sind als die der übrigen Theile des Rückenmarks) und markhaltige Nervenfasern von verschiedener Dicke, die, wie wir später sehen werden, von verschiedenen Seiten herkommen.

Die Autoren nehmen an, dass die Grundlage der *Substantia gelatinosa Rolandi* eine granulirte, fein netzartige Substanz sei.

Auch in der grauen Substanz der Hinterhörner und besonders in der in Rede stehenden *Substantia gelatinosa* scheint mir, dass die Zahl der markhaltigen Nervenfasern unterschätzt wurde.

Was die Structur der *Substantia gelatinosa Rolandi* selbst betrifft, glaube ich, dass sie noch manches Räthsel birgt; das schliesse ich aus Präparaten der Hinterhörner, die durch längere Zeit, zu anderem Zwecke, in Ammoniakwasser lagen und an denen ich in der *Substantia gelatinosa* eigenthümliche Gebilde sah. Grosse Zellen mit vielen büschelartig aufsitzenden, langen, stark lichtbrechenden Fortsätzen, deren Natur, da ich die Sache nicht weiter verfolgte, mir im Unklaren blieb.

An dieser Stelle möchte ich noch erwähnen, dass, trotzdem ich mir durch längere Zeit die Mühe nahm; sowohl an Schnittpräparaten als an Macerationspräparaten (in Ammoniak) nach Theilungen markhaltiger Nervenfasern des Rückenmarkes zu suchen, ich doch niemals eine solche gesehen habe.

Die Commissuren. Die vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven.

Um die Commissuren zu studiren, untersuchte ich Quer- und Längsschnitte der Hals- und Lendenanschwellung.

Wie schon allgemein bekannt ist, gehen vor und hinter dem Centralcanal des Rückenmarkes Nervenfasern von der einen Hälfte des Rückenmarkes zur anderen hinüber, und so kommt die starke vordere Commissur und die schmälere hintere Commissur zu Stande. Es ist noch weiter bekannt, dass die vordere Commissur (abgesehen von den Gefässen und dem Neurogliagewebe) aus zahlreichen markhaltigen Nervenfasern verschiedener Dicke besteht, welche zu Bündeln vereinigt verlaufen. Es wäre angezeigt, diese Fasern — der Klarheit wegen — in vordere und hintere Faserbündel zu trennen, besonders wenn man berücksichtigt, dass diese beiden Abschnitte verschiedene Wege einschlagen.

Die am Querschnitte des Rückenmarkes transversal verlaufenden vorderen Faserbündel der vorderen Commissur kreuzen sich unter verschiedenen Winkeln in den verschiedenen Rückenmarks-Abschnitten.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass ein Theil dieser vorderen Faserbündel der vorderen Commissur, nämlich diejenigen, welche der Fissura longitudinalis anterior zunächst liegen, in den medialen Theil beider Vorderstränge eingehen

dort umbiegen, um, wie man sich am Längsschnitte überzeugen kann, Längsfasern der Vorderstränge zu werden. Die früher erwähnte Kreuzung entsteht also durch jene Fasern, die von dem Vorderstrang einer Seitenhälfte, durch die Commissur, in den Vorderstrang der anderen Seitenhälfte eintreten (α der Abbildung). Die hinteren Fasern des vorderen Bündels breiten sich, indem sie beiderseits parallel zu der inneren Grenze der medialen Theile des Vorderstranges in dem grauen Vorderhorn verlaufen, nicht weit von dem lateralen Gebiete des entsprechenden Vorderstranges angelangt, in der grauen Substanz des Vorderhornes selbst beinahe fächerförmig aus. Ein Theil derselben entzieht sich, indem er in das Fasergeflecht zwischen den Ganglienzellen des entsprechenden Vorderhornes eintritt, der weiteren Beobachtung (β). Die übrigen Fasern treten in die entsprechenden Septa der Vorderstränge ein. Ihr weiteres Schicksal ist mir nicht bekannt (β_1). Ich habe nie einen deutlichen Zusammenhang der vorderen Commissurfasern mit den vorderen Wurzelfasern beobachtet, wohl aber schien es bisweilen so, als ob ein derartiger Zusammenhang bestünde.

Das hintere Faserbündel der vorderen Commissur läuft beiderseits quer und direct bis zur Grenze des entsprechenden Seitenstrangs, ohne in denselben einzutreten. Es verliert sich vielmehr in dem Fasergewirre der grauen Masse (*h. b*).

Nach Stilling[1] ist die vordere Commissur ein Vereinigungspunkt von Nervenfasern, welche aus den hinteren Strängen einer Seitenhälfte des Rückenmarks in die vorderen Stränge der anderen übergehen und umgekehrt. Nach diesem Autor sind fast alle in der vorderen Commissur enthaltenen breiten Fasern eine unmittelbare Fortsetzung der hinteren Nervenwurzeln; nur ein sehr geringer Theil der Commissur wird von Fasern gebildet, die aus den weissen Vordersträngen stammen. Diese Untersuchungen Stilling's wurden meistens am Kalbsrückenmarke, nur theilweise an der menschlichen Lendenanschwellung ausgeführt.

Es würde mich wohl zu weit führen, alle verschiedenen Meinungen über die Fasern der Commissura anterior hier auseinander zu setzen.

---

[1] B. Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes. Kassel. 1857—1859. Commiss. anterior, pag. 60.

Desshalb ziehe ich vor, aus dem grossen Werke Stilling's folgende Übersicht anzuführen: Die Fasercontinuität der Commissura anterior sahen 1. mit den vorderen Wurzeln: Kölliker[1] Clarke,[2] Schilling,[3] Stilling;[4] 2. mit dem grauen Vorderhorne: Kölliker (l.c.) Clarke (l.c.), Schilling (l.c.), Bidder,[5] Wagner,[6] Owsjannikow,[7] Remak,[8] Metzler,[9] Kupffer,[10] Stilling (l. c.); 3. mit der Basis des grauen Vorderhorns: Kölliker (l.c.), Clarke (l.c.), Schilling (l.c.), Stilling (l.c.); 4. mit dem grauen Hinterhorn: Clarke (l.c.), Schröder van der Kolk[11], Remak (l. c.), Stilling (l. c.); 5. mit den hinteren Nervenwurzeln: Clarke (l. c.), Lenhossek[12], Remak (l. c.) Stilling (l. c.); 6. mit den weissen Vordersträngen: Clarke (l. c.), Remak (l. c.), Stilling (l. c.).

Nach Gerlach[13] stammen die horizontal verlaufenden Fasern der vorderen weissen Commissur, welche zu dem Vorderstrange der entgegengesetzten Seite treten, um dort weiter nach dem Gehirne aufzusteigen, aus der grauen Substanz des Vorderhorns in der Art, dass die aus dem rechten Vorderhorn kommenden Fasern in den linken Vorderstrang und jene aus dem linken

---

[1] Kölliker. Gewebelehre. Leizig 1867.

[2] Clarke Lockhart. Philosoph. Transactions 1851. 1853. 1859 (citirt nach Stilling).

[3] Schilling. De medulla spinalis. Dissertatio. Dorpat. 1852.

[4] Stilling. l. c.

[5] Bidder und Kupffer. Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks. Leipzig 1857.

[6] Wagner. Neurologische Untersuchungen. Göttingen 1854.

[7] Owsjannikow. De medullae spinalis textura. Dissertatio. Dorpat 1854.

[8] Remak. Müller's Archiv. 1844.

[9] Metzler. De medullae spinalis avium textura. Dissertatio. Dorpat. 1855.

[10] Kupffer. De medullae spinalis in ranis structura. Dissertatio. Dorpat. 1854.

[11] Schröder van der Kolk. Bau und Functionen der *Medulla spinalis* und *oblongata*. Holländisch. Amsterdam 1854. Deutsch. Braunschweig 1859.

[12] V. Lenhossek. Neue Untersuchungen über den feineren Bau des centralen Nervensystems. Denkschriften der Wiener Akademie. 1854.

[13] J. Gerlach. Handbuch der Lehre von den Geweben, herausgegeben von Stricker. Leipzig. 1872.

Vorderhorn kommenden in den rechten Vorderstrang aufwärts steigen.

Die hintere schmälere, sogenannte graue Commissur, welche, wie bekannt, nach vorne mit der *Substantia gelatinosa centralis* in Berührung kommt, und hinten von dem medialen, bindegewebigen Septum begrenzt ist, besteht auch (neben den marklosen, die nach Angabe der meisten Autoren da sein sollen) aus zahlreichen markhaltigen Nervenfasern von verschiedener Dicke.

Diese Fasern laufen in einer horizontalen Ebene mehr oder wenig geradlinig oder bogenförmig, von der einen Seite des Rückenmarks zu der anderen hinüber.

Zum Studium der hinteren grauen Commissur wurden hauptsächlich Querschnitte des Conus medullaris untersucht, wo die Commissur am entwickeltsten ist.

Es geht aus den Beobachtungen hervor, dass in der hinteren Commissur eine Kreuzung der Fasern, welche die Mittelebene passiren, stattfindet.

Wenn man den Weg, welchen diese Fasern einschlagen, verfolgt, so sieht man, dass diejenigen Fasern, die mehr nach vorne liegen, also näher an der *Substantia gelatinosa centralis*, geradlinig verlaufend in den seitlichen Antheil der grauen Substanz eintreten und bis an die innere Grenze der Seitenstränge gelangen ($v_1 b_1$).

Ihr weiteres Schicksal zu verfolgen, ist mir nicht möglich gewesen. Die mittleren Fasern der grauen Commissur erreichen in bogenförmigem Verlaufe die grauen Hinterhörner, biegen dort angelangt um und werden so längsverlaufende Fasern des Hinterhorns, wie man an den entsprechenden Längsschnitten sehen kann (*m. b.*). Endlich geht ein Theil der hintersten schwach bogenförmig verlaufenden Fasern der hinteren grauen Commissur beiderseits nach rückwärts, verläuft parallel mit der medianen Grenze des Hinterhorns, und tritt direct in den Hinterstrang der entsprechenden Seite ein (α''); ein anderer Theil dieser hintersten Commissurfasern verliert sich, nachdem er einen ähnlichen Weg zurückgelegt hat, in den bindegewebigen Septis der Hinterstränge ($\beta_{''}$). Offenbar werden auch diese Fasern als Längsbahnen des Hinterstranges weiter verlaufen.

Nach Stilling (l. c. pag. 110—135) ist die Commissura posterior ein Vereinigungspunkt von Fasern, welche aus den hinteren Strängen einer Seitenhälfte in die vorderen Stränge der gleichen oder der entgegengesetzten Seitenhälfte übergehen.

Nach Kölliker (l. c.) verbinden sich theils die hinteren Commissurfasern mit den sensiblen Wurzelfasern, theils treten sie in die hintere Hälfte der Seitenstränge ein. Andere Fasern strahlen von dieser Commissur quer in das Grenzgebiet beider Hörner und entziehen sich hier, zum Theil auch erst im Vorderhorne, der weiteren Verfolgung.

Die vorderen Wurzeln der Spinalnerven. Es ist bekannt, dass diese motorischen Wurzeln beiderseits bündelweise in den Sulcus lateralis anterior und die benachbarten Theile der Vorder- und Seitenstränge eintreten, wagrecht die längsverlaufenden Fasern des vorderen weissen Rückenmarksmantels durchsetzen, und an der inneren Grenze der weissen Substanz angelangt sich pinselförmig in der grauen Substanz der Vorderhörner ausbreiten. Hier angelangt, schlagen sie verschiedene Wege ein.

Wegen der eigenthümlichen Anordnung der einzelnen vorderen Wurzelbündel und wegen ihres gegenseitigen Verhältnisses hat das Studium ihres Verlaufes am Querschnitte grosse Schwierigkeiten.

Erst nach Untersuchungen zahlreicher Präparate gewinnt man einige Übersicht über ihr Verhalten, indem das eine Präparat das andere ergänzt.

Die Hals- und Lendenanschwellungen sind dazu die geeignetsten Objecte. Ich konnte die Angaben Schwalbe's[1] bestätigen, dass die vorderen Wurzelbündel ihre Fasern innerhalb der grauen Substanz nach drei verschiedenen Richtungen entsenden: lateralwärts, gerade nach hinten, und medianwärts. Diese Fasern sind von der verschiedensten Dicke.

An meinen Präparaten überzeugte ich mich, dass ein Theil der lateralen vorderen Wurzelfasern in die graue Substanz des Vorderhornes eingetreten, sich zwischen den Nervenzellen verliert, indem er in das hier liegende Geflecht eindringt (*c*).

---

[1] G. Schwalbe. Lehrbuch der Neurologie. Erste Lieferung. Erlangen 1880.

Ein anderer Theil der lateralen vorderen Wurzelfasern geht durch das Vorderhorn, ohne den Verlauf zu unterbrechen und einen schwachen Bogen beschreibend, in den Seitenstrang derselben Seite über, biegt hier rechtwinkelig ab und bildet so Längsfasern des Seitenstranges (*d*).

Ich beobachtete dies an verschiedenen Präparaten, in welchen eine bestimmte Faser auf dem geschilderten Wege in ihrer Continuität verfolgt werden konnte.

Es sei noch erwähnt, dass ich wohl auch andere Fasern aus dem hinteren seitlichen Antheile der grauen Substanz des Vorderhornes in die Seitenstränge derselben Seite eintreten und dort umbiegen sah, ohne dass es mir möglich gewesen wäre, diese Fasern in Zusammenhang mit den vorderen Wurzelfasern zu finden (*e*).

Es wurde oftmals die Frage ventilirt, ob jene wiederholt beobachteten Fasern, die aus dem hinteren seitlichen Antheil der grauen Substanz des Vorderhornes in die Seitenstränge derselben Seite eintreten und dort umbiegen, Fasern sind, die aus den vorderen Wurzeln stammen.

Die meisten der früher citirten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftig haben, sind, da sie einen directen Eintritt der vorderen Wurzelfasern in die Seitenstränge derselben Seite nicht beobachteten, sondern nur Fasern sahen, die aus der hinteren grauen Substanz des Vorderhornes in die Seitenstränge eintreten, der Meinung, dass ein solcher directer Übertritt nicht stattfindet, sondern dass in die Seitenstränge jene Fasern eintreten, welche aus dem Fasergeflecht des entsprechenden Vorderhornes herstammen.

Kölliker hingegen (l. c.) ist der Ansicht, dass ein Theil der motorischen Wurzeln mit der vorderen Hälfte der Seitenstränge derselben Seite zusammenhängt, und Clarke (l. c.) ist der Meinung, dass diese Fasern, nachdem sie in die Seitenstränge eingetreten sind, nach unten umbiegen, um Längsfasern der Stränge zu werden.

Flechsig[1] schliesst sich der Meinung Kölliker's an.

---

[1] Flechsig P. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchung dargestellt. Leipzig 1876.

Die medialen Fasern der vorderen Wurzeln habe ich nur bis zum vorderen Antheile des Vorderhornes verfolgen können, wo sie sich der weiteren Beobachtung entziehen (*m. v. W.*).

Es ist mir sehr oft gelungen, einige der medialen vorderen Wurzelfasern bis in die Gegend der vorderen Commissur zu verfolgen, doch sah ich dieselben nie in die Commissur eintreten.

Nach Kölliker (l. c.) erstrecken sich wohl einzelne vordere Wurzelbündel, indem sie die Vorderhörner passiren, bis zu den Seitentheilen der vorderen Commissur und setzen sich unter einem stärkeren oder schwächeren Bogen ununterbrochen in die Fasern derselben fort.

Es wären dies augenscheinlich dieselben Fasern, die ich früher unter β' beschrieben habe.

Es sollen auf diese Weise die Wurzelfasern der rechten Seite in die linken Vorderstränge, die der linken Seite in die rechten Vorderstränge übergehen.

Nach Gerlach (l. c.) treten die medialen Fasern der vorderen Wurzeln sofort in die vordere weisse Commissur ein, wo sie sich mit den gleichen Fasern der anderen Seite kreuzen, um in den Vorderstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte weiter nach oben zu verlaufen.

Diese Ansichten wurden von Huguenin[1] und Anderen bestritten.

Was den Zusammenhang der Vorderwurzeln mit Ganglienzellen anbelangt, so habe ich schon erwähnt, dass meine Untersuchungsmethode zur Entscheidung derartiger Fragen ungeeignet war.

Ich verweise also in dieser Beziehung auf die bekannten Arbeiten von Stieda, Laura, Schieferdecker, Pick, Freud und Anderen.

Die hinteren Wurzeln der Spinalnerven. Als Object auch dieser Untersuchungen dienten die Hals- und Lendenanschwellung.

---

[1] Huguenin G. Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Zürich. 1873.

Wie bekannt, treten die hinteren Wurzelfasern, beiderseits zu Bündeln vereinigt, durch den Sulcus lateralis posterior in das Rückenmark ein.

Man unterscheidet gewöhnlich die lateralen und die medialen hinteren Wurzelfasern.

Nach meinen Beobachtungen treten die lateralen hinteren Wurzelfasern, mehr oder weniger horizontal verlaufend durch die weisse Substanz in die entsprechenden Hinterhörner und nehmen dann, während sie die *Substantia gelatinosa Rolandi* durchsetzen, in einzelne Bündel getheilt verschiedene Wege.

Einige, mehr seitlich gelegene laterale hintere Wurzelfasern ziehen einen schwachen Bogen bildend durch das Hinterhorn durch und treten, beinahe bis an die vordere Grenze desselben gelangt, direct in den Seitenstrang derselben Seite ein, biegen dort um und werden zu längsverlaufenden Seitenstrangfasern *(f)*.

Andere, weniger seitlich gelegene Bündel der lateralen hinteren Wurzelfasern gehen, horizontal verlaufend, gegen das vordere Ende der *Substantia gelatinosa Rolandi* hin.

Ein Theil derselben biegt vor der *Substantia gelatinosa Rolandi* um, was durch entsprechende Quer- und Längsschnitte nachweisbar ist (*g*). Der andere Theil dieser lateralen Faserbündel der hinteren Wurzeln ist weit schwieriger zu verfolgen, denn einige Fasern entziehen sich gleich nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn jeder weiteren Beobachtung, indem sie sich zwischen den Nervenzellen des Hinterhornes verlieren (*i*); andere Fasern dieses Bündels war es mir möglich, bis an die hintere Grenze der grauen Substanz des entsprechenden Vorderhornes zu verfolgen, doch nicht weiter (*l*).

Kölliker (l. c.) sagt nur, dass die lateralen hinteren Wurzelfasern zwei Wege verfolgen. Die erste Partie derselben biegt im hintersten Theile der *Substantia grisea* selbst bogenförmig oder nahezu unter einem rechten Winkel um, und verläuft in der Längsrichtung nach auf- oder abwärts. Diese Bündel seien auf Querschnitten unmittelbar vor der *Substantia gelatinosa* als ein Haufen dunkler, rundlicher Flecken leicht zu erkennen. Den weiteren Verlauf dieser, „longitudinalen Bündel der Hinterhörner", konnte dieser Autor nicht ermitteln.

Auch Clarke (l. c.) und Stilling (l. c.) beschreiben diese Fasern.

Der zweite Theil der lateralen Fasermassen der hinteren Wurzeln dringt, nach Kölliker (l. c.), von der *Substantia gelatinosa* im Allgemeinen wagrecht nach vorn in den grauen Abschnitt des Hinterhorns und entzieht sich hier einem guten Theile nach in dem dichten Gewirr feiner nach allen Richtungen ziehender Nervenröhren dem Blicke; immerhin lassen sich, nach diesem Autor, „manche dieser Fasern bis in die Höhe der Spitzen der Hinterhörner, ja selbst in die vordere graue Substanz verfolgen, wo sie zum Theile spurlos sich verlieren, zum Theile, wie ich jetzt Stilling zugebe, in manchen Schnitten, besonders in den Anschwellungen, mit den von den vorderen Wurzeln in die Hinterhörner strahlenden Fasern, wie zu denselben Zügen sich vereinigen, ohne dass jedoch ein unmittelbarer Zusammenhang einzelner Fasern beider Wurzeln mit der nöthigen Bestimmtheit sich beobachten liesse."

Was die medialen hinteren Wurzelfasern anbelangt, kann ich nur bestätigen, was Stilling beschrieb, und was fast allgemein angenommen wird.

Aus meinen Beobachtungen entnahm ich, dass dieselben, nachdem sie durch den Sulcus lateralis posterior eingetreten sind, in dem Gebiete der Hinterstränge ihren Weg weiter fortsetzen, und aufsteigend in denselben verlaufen, um dann horizontal umbiegend nach vorne und aussen in die graue Substanz der Hinterhörner einzutreten. Es ist mir freilich nur einmal geglückt, diesen Verlauf ganz zu beobachten, doch kann das bei der Complicirtheit desselben nicht Wunder nehmen.

Nach Stilling (l. c.) nehmen diese Fasern im Hinterstrange einen schief aufsteigenden Verlauf. Kölliker (l. c.) verfolgte dieselben theils bis zur vorderen Commissur, theils bis zum Vorderhorn.

Übersicht der Resultate der Untersuchung.

Aus dem Gesagten geht also hervor, dass im Allgemeinen die Zahl der wohlgebildeten markhaltigen Nervenfasern der grauen Substanz des menschlichen Rückenmarkes bedeutend grösser sei

als gewöhnlich angenommen wird, und dass da, wo von Vielen eine körnig-faserige Substanz geschildert wird, meistens markhaltige Nervenfasern verschiedener Dicke zu sehen sind.

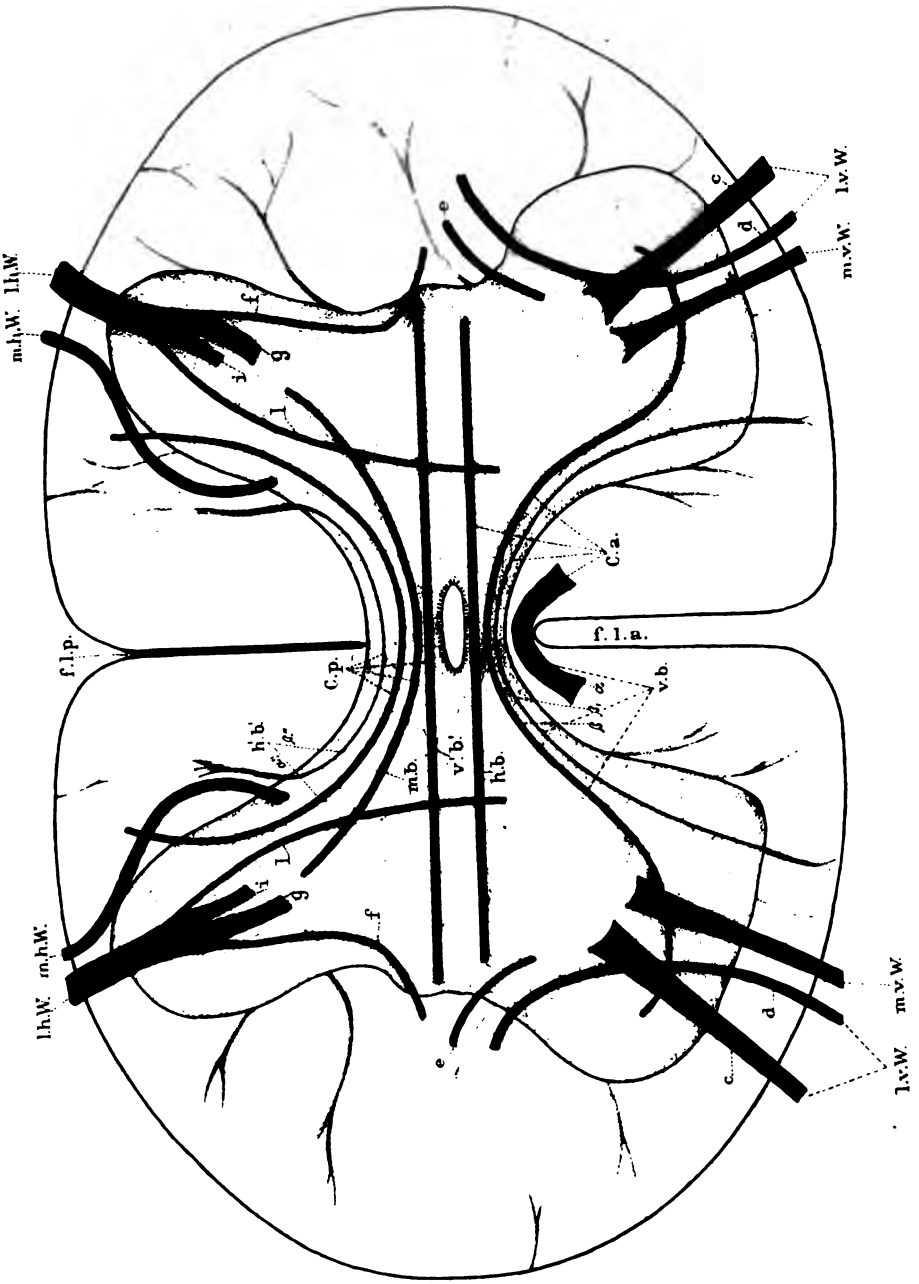
Ferner wird nach meiner Auseinandersetzung die vordere Commissur aus markhaltigen Fasern verschiedenen Verlaufes gebildet, und zwar: 1. aus solchen, die von dem Vorderstrang der einen Seite in den der anderen Seite übergehen; diese Nervenfasern bringen die Kreuzung der vorderen Commissur zu Stande, und werden zu längsverlaufenden Fasern der Vorderstränge; 2. aus Fasern, die beiderseits parallel zu der inneren Grenze der medialen Theile des Vorderstranges im Vorderhorn verlaufen, sich später in der grauen Substanz desselben fächerförmig ausbreiten und in das complicirte Geflecht zwischen den Nervenzellen eintretend sich der weiteren Beobachtung entziehen; 3. aus Nervenfasern, die in die Septa des entsprechenden Vorderstranges eintreten; 4. aus querverlaufenden Fasern, die sich in dem Fasergewirre des entsprechenden grauen Seitenhorns verlieren.

Die hintere graue Commissur besteht: 1. aus Fasern, die, geradlinig verlaufend, durch die graue Substanz der entsprechenden Seitenhörner bis an die innere Grenze der Seitenstränge gelangen; 2. aus Fasern, die mit bogenförmigem Verlauf ihren Weg nach der grauen Substanz der Hinterhörner nehmen, um dort längsverlaufende Fasern derselben zu werden; 3. aus Fasern, die in den Hinterstrang der entsprechenden Seite gelangen; 4. aus Fasern, die in die bindegewebigen Septa der Hinterstränge eintreten.

Was die vorderen Wurzeln der Spinalnerven betrifft, wurde in der vorliegenden Arbeit gezeigt, dass: 1. ein Theil der lateralen vorderen Wurzelfasern in das graue Vorderhorn derselben Seite eintritt, und sich zwischen den Nervenzellen verliert; 2. ein anderer Theil der lateralen vorderen Wurzelfasern direct durch das Vorderhorn derselben Seite in den entsprechenden Seitenstrang übertritt, um zu Längsfasern desselben zu werden; 3. die mittleren Fasern der vorderen Wurzel bis zum vorderen Antheil des entsprechenden Vorderhornes verfolgt werden können.

Von den hinteren Wurzeln der Spinalnerven zeigte ich, dass 1. der seitlichste Antheil der lateralen hinteren Wurzel-

fasern durch das Hinterhorn eintritt, in den hinteren Theil des Seitenstranges derselben Seite einbiegt, um zu längsverlaufenden Seitenstrangfasern zu werden; 2. die weniger seitlich gelegenen Bündel der lateralen hinteren Wurzelfasern horizontal gegen den vorderen Theil der *Substantia gelatinosa Rolandi* hinziehen, und dort angelangt theilweise in die senkrechte Richtung umbiegen; 3. ein anderer Theil dieser Bündel sich gleich nach seinem Eintritt in das Hinterhorn jeder Beobachtung entzieht, indem er sich in dem um die Zellen liegendem Geflecht verliert; 4. andere Fasern dieses Bündels bis an die hintere Grenze der grauen Substanz des entsprechenden Vorderhornes verfolgt werden können.



Autor del. lith. v. Dr. J. Heitzmann.

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Erklärung der Abbildung.

Es wurde durch diese Abbildung versucht, ganz schematisch und so einfach wie möglich, den im Vorstehenden dargelegten Faserverlauf im menschlichen Rückenmarke wiederzugeben.

Um die Abbildung nicht zu sehr zu compliciren, sind die einzelnen Faserbündel durch Striche von verschiedener Dicke bezeichnet, und zwar so, dass letztere ungefähr der Entwicklung und Mächtigkeit des Bündels in den Präparaten entspricht.

Die Kreuzung der Fasern innerhalb mancher Bündel wurde nicht dargestellt, ebenso die längsverlaufenden Bündel nicht gezeichnet.

f. l. a. = fissura longitudinalis anterior.

f. l. p. = fissura longitudinalis posterior.

Ca = Commissura anterior; *v. b.* = das vord. Faserbündel der Com. ant.; *α.* = ein Theil des vord. Faserbündels (*v. b.*), welcher in den medialen Theil beider Vorderstränge eingeht, um Längsbündel der Vorderstränge zu werden; *β.* = die hint. Fasern des vord. Bündels (*v. b.*), die sich in dem grauen Vorderhorn der entsprechenden Seite fächerförmig ausbreiten; *β'* = Fasern desselben Bündels (*β.*), die in die entsprechenden Septa der Vorderstränge eintreten.

h. b. = Das hint. Faserbündel der Com. ant., welches beiderseits quer und direct bis zur Grenze der entsprechenden Seitenstränge läuft.

C. p. = Commissura posterior.

v'. b'. = Das vord. Bündel der Com. post., welches geradlinig verlaufend in den seitlichen Antheil der grauen Substanz eintritt; *m. b.* = das mittlere Bündel der Com. post., welches in bogenförmigem Verlauf die grauen Hinterhörner erreicht, um zu längsverlaufenden Faserbündeln derselben zu werden; *h'. b'.* = hint. Bündel der Com. post.; *α''* = ein Theil der Fasern desselben Bündels (*h'. b'.*) geht beiderseits direct in den Hinterstrang der entsprechenden Seite über; *β''.* = ein anderer Theil des Bündels *h'. b'.* verliert sich in den bindegewebigen Septis der Hinterstränge.

l. v. W, = Die lateralen vorderen Wurzelfasern, die absichtlich getrennt gezeichnet wurden, um den Verlauf derselben leichter zu demonstriren.

c. = Ein Theil d. lat. vord. Wurzelfas., der in die graue Substanz des Vorderhornes derselben Rückenmarkshälfte eingetreten sich zwischen den Nervenzellen verliert; *d.* = ein anderer Theil der lat. vord. Wurzelfasern geht direct durch das Vorderhorn in den Seitenstrang derselben Seite über und bildet Längsfasern des Seitenstranges.

m. v. W. = Die medialen Fasern d. vord. Wurzeln, die sich zwischen den Nervenzellen der grauen Substanz verlieren.

e. = Markhaltige Nervenfasern, die aus den hinteren seitlichen Antheilen der grauen Substanz des Vorderhornes in die Seitenstränge derselben Seite eintrete

l. h. W. = Die lateralen hinteren Wurzelfasern.

f. = Die mehr seitlich gelegenen lat. hint. Wurzelfasern, die in den hinteren Theil des Seitenstranges derselben Seite eintreten; *g.* = Die weniger seitlich gelegenen Bündel der lat. hint. Wurzelfasern, die vor der *Substantia gelatinosa Rolandi* umbiegen; *i.* = Faserbündel der lat. hint. Wurzelfasern, welches sich zwischen den Nervenzellen verliert; *l.* = Fasern der l. h. W., die bis an die hintere Grenze der grauen Substanz des entsprechenden Vorderhornes verlaufen.

m. h. W. = Die medialen hint. Wurzelfasern, welche aufsteigend in den Hintersträngen verlaufen, um später in der grauen Substanz d. Hinterhörner zu erscheinen.

Zur Histogenese der menschlichen Grosshirnrinde.

Von stud. med. **Sigmund Fuchs,**
Demonstrator am physiologischen Institute zu Wien.

I. Einleitung und Historisches.

Den Ausgangspunkt für die Untersuchungen, deren Resultate ich im Folgenden darlegen will, bildete eine vor zwei Jahren in diesen Berichten erschienene Abhandlung von Sigmund Exner,[1] auf deren Inhalt ich vor Allem näher eingehen möchte.

Die Histologie der Grosshirnrinde gehörte von jeher zu den schwierigsten Problemen mikroskopischer Forschung, und besonders waren es auch Fragen über Masse und Verlauf der markhaltigen Nervenfasern, deren Beantwortung durch die verschiedenen Forscher in höchst differenter Weise erfolgte, woraus zur Genüge hervorgeht, dass auch eine nur einigermassen vollständige und sichere Darstellung jener Fasern nicht gelungen war. Es sei in Bezug auf die verschiedenen Angaben auf Exner's Abhandlung verwiesen, in welcher dieselben zusammengestellt erscheinen.

Die Ursache dieser Meinungsverschiedenheiten mag wohl vor Allem in der Unzulänglichkeit der Methoden gelegen sein, welche es schwierig und sehr oft unmöglich machten, einzelne markhaltige Fasern in dem wirren Netze der Grundsubstanz der Rinde hinlänglich scharf von anderen Gewebselementen zu sondern und der Beobachtung zugänglich zu machen.

Dieser Unsicherheit bereitete Exner dadurch ein Ende, dass er uns in dem Ammoniak ein Mittel kennen lehrte, welches in ausgezeichneter Weise die Eigenschaft hat, das Stützgewebe der nervösen Centralorgane, das vermuthlich zum grössten Theile

---

[1] Sigm. Exner. Zur Kenntniss vom feineren Baue der Grosshirnrinde. Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth., Febr.-Heft, Jahrg. 1881.

identisch ist mit dem „Neurokeratin“ von Ewald und Kühne,[1] aufquellen, und dadurch auch die feinsten markhaltigen Nervenfasern mit ausserordentlicher Schärfe sichtbar zu machen. Seine Methode beschreibt Exner selbst[2] in folgender Weise:

„Die zu untersuchenden Abschnitte des Centralnervensystems wurden in möglichst frischem Zustande in Stücken, die höchstens die Grösse von 1 Cc. hatten, in 1% Osmiumsäure gelegt. Es ist gut, wenn das Volumen derselben das des Präparates um wenigstens das Zehnfache übertrifft. Nach zwei Tagen wird die Osmiumsäure durch frische ersetzt, bei grösseren Präparaten wird diese Erneuerung nach einigen Tagen wieder vorgenommen. Nach 5—10 Tagen sind die Stücke gewöhnlich durchgefärbt. So weit meine Erfahrungen reichen, bleiben die Objecte in brauchbarem Zustande, wenn man sie jetzt auch noch einige weitere Wochen in Osmiumsäure liegen lässt; nach Monaten und Jahren aber werden sie merklich schlechter.

Nun wurde ein solches Stück oberflächlich in Wasser abgespült und auf einige Secunden in Alkohol gelegt, letzteres nur zu dem Zwecke, um es besser in Öl-Wachs-Masse einbetten zu können. Dies geschah in einem Mikrotom. Dann wurde mit in Alkohol befeuchtetem Messer geschnitten. Die Schnitte, die wegen der intensiven Schwärzung des Präparates sehr dünn sein müssen, werden in Glycerin gelegt, — längerer Aufenthalt in Alkohol schadet ihnen — und dann auf einen Objectträger gebracht, auf dem sich ein Tropfen starken Ammoniakwassers befindet. Das Glycerin, das am Schnitte haftet, genügt, ihn durchsichtig zu erhalten. Es ist gut, einige Minuten mit dem Aufsetzen des Deckgläschens zu warten, bis das Ammoniak genügend eingewirkt hat. Ich benütze diese Zeit dazu, mit Filtrirpapier etwas Flüssigkeit abzusaugen, da wenigstens ein grösserer Schnitt immer zu viel Glycerin auf den Objectträger mitbringt, und ein Paar Deckglasstützen aus Blumenpapier aufzusetzen. Das Deckglas wird rasch aufgesetzt, da im entgegengesetzten Falle der durch das Ammoniak schleimig gewordene Schnitt sich faltet oder verzerrt.

[1] Ewald, A. und Kühne, W. Über einen neuen Bestandtheil des Nervensystems. Verhandlungen des naturh.-med. Vereines zu Heidelberg. I. Bd., 5. Heft.

[2] Exner, l. c. p. 1.

Es ist gut, das Präparat gleich anzusehen, da es in diesem Momente am besten ist, und von da ab täglich an Schönheit abnimmt. Um es doch längere Zeit zu bewahren, umrande ich das Deckgläschen mit Wasserglas.

Das Wesentliche an dieser Procedur ist die Verwendung des Ammoniaks. Anfangs wendete ich ammoniakalischen Carmin als Färbemittel an, fand aber bald, dass die schönen Bilder, die ich bekam, nicht auf der Wirkung des Carmins, sondern der des Ammoniaks beruhten."

Soviel über die Methode, welche seither mehrfach angewendet wurde, so von Tuczek[1], gelegentlich einer im „Neurologischen Centralblatt" publicirten Untersuchung und ganz neuerdings erst von Ranvier.[2]

Und nun zu den Ergebnissen der Untersuchungen Exner's, welche sich hauptsächlich auf die oberen Enden der beiden Centralwindungen bezogen, die nach Meynert's[3] Schema den fünfschichtigen Typus der Grosshirnrinde repräsentiren.

Die oberflächlichste Rindenschicht, Meynert's „Schicht der zerstreuten kleinen Rindenkörper", deren histologischer Aufbau von den verschiedenen Forschern je nach Art der angewandten Methoden und wohl auch je nach der Richtung des Schnittes verschieden geschildert wurde, worüber in Exner's Abhandlung ausführliche Angaben gemacht sind, kann nach den Untersuchungen dieses Autors nicht leicht anders, „denn als ein Lager markhaltiger Nervenfasern von verschiedener Dicke und verschiedener Verlaufsrichtung" bezeichnet werden. An Flächenschnitten „gewahrt man, dass die Fasern in ihrer der Oberfläche parallelen Ebene kreuz und quer verlaufen, ohne dass eine

---

[1] Dr. Franz Tuczek. Über die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde und über ihr Verhalten bei der *Dementia paralytica*. Vorl. Mittheilung. Neurolog. Centralblatt I, 1882, Nr. 14 und 15.

[2] L. Ranvier. Archives de physiologie normale et pathologique par Brown-Séquard, Charcot, Vulpian. 1883. p. 177.

[3] I. Meynert. Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten. Vierteljahrsschrift für Psych. Neuwied und Leipzig 1867. Heft I und II.

II. Meynert. Vom Gehirne der Säugethiere in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig. 1868—1872.

Richtung besonders prävalirte, ganz so wie dies Remak beschrieben hatte".

Ausser den eben beschriebenen Fasern, welche in, der Oberfläche parallelen Ebenen liegen, „findet man auch solche, welche gegen dieselbe in den verschiedensten Winkeln geneigt sind und solche, welche aus den unteren Schichten aufsteigen, um hier im Bogen umzubiegen und der Oberfläche parallel zu werden". Diese Fasern sind gewöhnlich dünneren Calibers. Theilungen markhaltiger Nervenfasern in der Rinde waren nicht zu beobachten. In ganz derselben Weise präsentirt sich diese oberste Rindenschichte auch bei Säugethieren, wie dies die Fig. 2 auf der, Exners Abhandlung beigegebenen Tafel vom Occipitallappen des Hundes zeigt.

Auch das zweite Rindenstratum, Meynert's „Schicht der dichten, kleinen, pyramidalen Rindenkörper", zeigte zahlreiche, markhaltige Nervenfasern, doch sind dieselben durchschnittlich dünner, als die irgend einer anderen Schichte der Rinde. Auch hier haben sie alle nur erdenklichen Richtungen.

Die dritte Schicht Meynerts, die „der grossen pyramidalen Rindenkörper", zeigt die Fasern bereits in Bündeln gruppirt, dem Marke zueilend, während gleichzeitig das Gewirr der in anderen Richtungen verlaufenden Fasern immer dichter wird und das Caliber derselben sich wesentlich verstärkt.

Die vierte Schichte endlich, die Meynert „die Schicht der kleinen, dichten, unregelmässigen Rindenkörper" nennt, wird von Exner in folgender Weise beschrieben: „Die dem Marke zustrebenden Fasern nehmen so sehr an Zahl zu, dass sie nur mehr wenig Zwischenräume zwischen sich lassen, in denen überwiegend dicke Fasern in allen möglichen Richtungen, aber sich im Allgemeinen der tangentialen Richtung nähernd, verlaufen. Man sieht in der untersten Schichte der Rinde an Alkohol-, sowie an Chromsäurepräparaten oft blasenartige Räume von der Grösse wohl ausgebildeter Ganglienzellen. Mit Osmiumsäure lassen sich dieselben als riesige Varicositäten der hier liegenden grossen, markhaltigen Fasern erkennen."

Exner hatte nun auch die Grosshirnrinde des neugeborenen Kindes untersucht und bei demselben durchaus keine wohl ausgebildeten, markhaltigen Nervenfasern gefunden, „doch aber

ist die erste Schichte schon durch ihre der Oberfläche parallele Streifung gut kenntlich. In ihr findet man nun Zellen, welche in Allem Ganglienzellen gleichen, dieselben sind aber um Vieles grösser als die Ganglienzellen, welche beim Erwachsenen in dieser Schichte gefunden werden". Gewöhnlich erscheinen diese Zellen, „fast an die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns erinnernd, in eine Reihe gestellt, nur sind sie um Vieles weiter auseinandergerückt wie diese..... Dieselben sind mit Fortsätzen versehen, und es scheint Regel zu sein, dass jede Zelle wenigstens einen Fortsatz gegen das Mark hinschickt. In der Umgebung der Zellen sieht man jene Kerne, die im Gehirn des Neugeborenen überall in grosser Zahl zu finden und hier wohl als die Anlage der später auftretenden, oder als Kerne der noch undeutlich geformten Ganglienzellen und Stützzellen dieser Schichte zu betrachten sind."

II. Untersuchungen.

Die beiden, im Vorstehenden erwähnten Befunde am Neugeborenen waren nun für mich Veranlassung, meine Untersuchungen anzustellen, als deren Ziel ich kurz die Beantwortung folgender Fragen bezeichnen kann:

In welcher Periode der foetalen oder extrauterinen Entwicklung treten zum ersten Male markhaltige Nervenfasern und zwar vorwiegend die der Hirnoberfläche parallel verlaufenden, dem Associationssysteme Meynert's analogen Nervenfasern auf, und in welcher Lebensperiode sind sie an Zahl und Caliber so weit entwickelt, dass die aus ihnen gebildeten Fasersysteme denen des Erwachsenen functionell gleichwerthig erscheinen? In welcher Weise entstehen die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen? Und endlich: Welches ist das Schicksal jener oben beschriebenen grossen Ganglienzellen in der obersten Rindenschicht des neugeborenen Kindes?

Ich habe die Lösung dieser Fragen an der Hand der oben beschriebenen Methode versucht, muss aber gleich bemerken, dass es mir nur gelungen ist, auf die erste, die zeitlichen Verhältnisse betreffende Frage eine vollständige Beantwortung zu finden, während über die Art und Weise der Entstehung der markhaltigen Fasern oder, was damit in unserem Falle identisch sein

dürfte, über die Anlage der Markscheide, die Befunde durchaus nicht eindeutig waren; über das fernere Schicksal der grossen Ganglienzellen aus der Rinde des Neugeborenen konnte ich nun vollends nichts eruiren, da ich dieselben — ich weiss nicht, aus welchem Grunde — nicht aufzufinden vermochte. Als weitere Resultate meiner Untersuchung will ich ausserdem noch eine Reihe von Befunden über die Stützsubstanz der Grosshirnrinde, sowie über das Verhalten der Ganglienzellen in gewissen Entwicklungsstufen mittheilen, die sich in Folge einer kleinen Modification der Osmium-Ammoniak-Methode an besonders dünnen Schnitten ergaben. Diese Modification war einfach folgende: Die Untersuchung einer Anzahl foetaler und den ersten Lebensmonaten angehöriger Gehirne stösst wegen der besonderen Weichheit auch der möglichst frisch eingelegten und relativ sehr gut gehärteten Stücke auf grosse Schwierigkeiten. Dünne, aus solchem Materiale angefertigte Schnitte falten sich sehr leicht schon auf dem mit Alkohol befeuchteten Messer, noch mehr im Glycerin und bleiben nur bei äusserst raschem und doch vorsichtigem Aufsetzen des Deckgläschens flächenhaft ausgebreitet und zur Untersuchung geeignet. Noch fataler wird die Situation, wenn man erst nach dem Zusatze von Ammoniakwasser, in welchem diese Schnitte ausserordentlich rasch quellen, das Deckglas aufzusetzen versucht. Ich fand es desshalb zweckmässig, die Präparate in einem Tropfen Glycerin auf den Objectträger zu bringen, nach Aufsetzen eines Diaphragmas aus Blumenpapier rasch mit dem Deckgläschen zu bedecken und nun erst seitwärts Ammoniakwasser zuzusetzen, welches mit einem an der entgegengesetzten Seite aufgelegten Stückchen Fliesspapier hindurchgesaugt wurde. Auf diese Weise konnte ich die Schnitte vor der Einwirkung des Ammoniaks genau studiren und auch die durch den allmälichen Zutritt desselben eintretenden Veränderungen gut verfolgen. Die durch den Flüssigkeitsstrom etwa dennoch hervorgerufene Faltung des Präparates kann durch Neigung des Objectträgers häufig wieder ausgeglichen werden.

Meine Untersuchungen erstreckten sich, um Fehlerquellen zu vermeiden, die durch individuelle Schwankungen in dem Baue der Rinde etwa hätten eingeführt werden können, auf eine ziemlich grosse Anzahl von Gehirnen aus den verschiedensten Alters-

stufen, deren Beschaffung in möglichst frischem (zur Untersuchung einzig geeignetem) Zustande nicht immer leicht war. Es erschien wünschenswerth, auch etwaige topische Verschiedenheiten in dem Auftreten der markhaltigen Nervenfasern ins Auge zu fassen, wesshalb anfangs von jedem Gehirne die obere Kuppe der vorderen und hinteren Centralwindung und das unterhalb der Fissura occipitalis gelegene Stück der dorsalen Fläche des Gyrus occipitalis superior (gyrus parieto-occipitalis medialis, oberer Zug der hinteren Centralwindung Huschke, erste obere Hinterlappenwindung Wagner, pli occipital supérieur von Gratiolet, obere innere oder vierte Scheitelbogenwindung Bischoff, first external annectent gyrus Huxley)[1] untersucht wurden. Da sich aber augenfällige Unterschiede ausser in einem einzigen Falle, auf den ich noch zurückkomme, nicht vorfanden und ausserdem eine vollständige Durcharbeitung dieser Verhältnisse auch nicht im Plane der Untersuchung lag, beschränkte ich mich in der Folge durchwegs auf die Untersuchung der obersten Kuppe des Gyrus centralis posterior, dessen Structurverhältnisse ich an dreiunddreissig Gehirnen eingehend studirte. Ich versage es mir, der Darlegung meiner Resultate eine ausführliche historische Zusammenstellung der Literatur vorauszuschicken, vor Allem desshalb, weil eine vollständige Berücksichtigung derselben meine Darstellung allzusehr verbreitern würde. Ausserdem ist eine solche in den Arbeiten von Deiters, Jastrowitz, Lubimoff, Arndt, Eichhorst, Flechsig, Stricker und Unger u. A. und vor Allem in dem Buche von Boll in so umfassender Weise gegeben, dass ich zum grossen Theile schon von diesen Autoren Gesagtes hätte wiederholen müssen. Ich habe es desshalb vorgezogen, meine Vorgänger nur soweit zu citiren, als sie von den genannten Forschern, weil sie nach diesen publicirten, nicht berücksichtigt werden konnten, oder insoferne ihre Darstellung in wesentlicher Beziehung zu meinen Schilderungen steht und dann ihre Angaben in die Darlegung meiner Ergebnisse zu verflechten.

---

[1] G. Schwalbe. Lehrbuch der Neurologie. Erlangen. Besold 1881, pag. 561.

Die untersuchten Gehirne vertheilten sich auf die einzelnen Lebensalter wie folgt: Zwei derselben gehörten Frühgeburten aus dem sechsten Lunarmonate an, drei Gehirne waren neugeborenen Kindern entnommen; von drei-, vier- und sechswöchentlichen Kindern standen mir je zwei Gehirne zu Gebote, aus dem zweiten, fünften und siebenten Lebensmonate untersuchte ich je ein Gehirn, aus dem neunten und zehnten je zwei, aus dem eilften Monate eines, aus dem zwölften Monate drei, aus dem dreizehnten, siebzehnten, achtzehnten und zwanzigsten Lebensmonate wieder je ein Gehirn. Eines der Gehirne stammte von einem dreijährigen Kinde, zwei derselben von Kindern, die viereinhalb und vierdreiviertel Jahre alt waren, je eines von fünf- und siebenjährigen Kindern, während mir von achtjährigen Kindern wieder zwei Gehirne zur Untersuchung dienten.

1. Embryonen.

Ich wende mich jetzt zur Darlegung meiner Befunde. Hier sind vor Allem die beiden Früchte aus dem sechsten Lunarmonate zu erwähnen. Die Centralfurche, die nach den Angaben von Mihalkovics [1] im sechsten Monate entsteht, war an beiden Gehirnen bereits gut kenntlich. Die Untersuchung ergab in beiden Fällen das vollständige Fehlen markhaltiger Nervenfasern in Mark und Rinde.

Vor der Behandlung mit Ammoniak präsentirt sich die Rinde als durchwegs feingranulirte Substanz, in welcher zahlreiche Kerne liegen, deren Anordnung in einer Reihe von Schichten Ausdruck findet, welche im Wesentlichen mit denen übereinstimmen, die Lubimoff[2] am Gehirne des fünfmonatlichen Fötus beschrieben hat, ohne dass sich jedoch diese Schichtung durchwegs als eine constante erwies. Lubimoff unterscheidet hier folgende Lagen: 1. Die Schicht ziemlich dicht aneinander

---

[1] Victor von Mihalkovics. Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Nach Untersuchungen an höheren Wirbelthieren und dem Menschen dargestellt. Mit 7 lithogr. Taf. Leipzig, Engelmann 1877, p. 159.

[2] Dr. Alexis Lubimoff. Embryologische und histogenetische Untersuchungen über das sympathische und centrale Cerebrospinal-Nervensystem. Virchow's Archiv, Bd. 60, 1864, p. 217—273, mit Taf. VII und VIII.

liegender Kerne, 2. die Schicht feinkörniger Substanz mit vereinzelten kernhaltigen Gebilden, 3. die Schicht des schmalen hellen Streifens, in welcher Kerne überhaupt nur ausserordentlich spärlich vorkommen, 4. die schmale Schicht der mehr oberflächlich liegenden zelligen Elemente, 5. die Schicht des breiten hellen Streifens, 6. die breite Schicht der tiefer liegenden, zelligen Elemente, welche allmälich in die weisse Marksubstanz übergeht. Ein Theil der Kerne in jeder Schicht ist fein granulirt, die meisten jedoch zeigen ein hyalines, glänzendes Aussehen; der Protoplasmaleib um diese Kerne ist meist spärlich entwickelt und gewöhnlich matter grau tingirt. Kernkörperchen in ihnen zu sehen, ist mir nicht gelungen. Sie entsprechen ihrem Aussehen nach zumeist jenen Kernen, die Boll[1] vom Hühnchen aus dem dritten oder vierten Tage der Bebrütung beschreibt, in Fig. 15 seiner Tafel II abbildet und als „wirkliche Zellen", die sich in der Folge zu Ganglienzellen entwickeln sollen, betrachtet. Die von Boll statuirte zweite Form, die er als „meist ovale oder ellipsoidische Gebilde, die niemals, wie die Kerne der Ganglienzellen, ein einziges, sondern stets mehrere Kernkörperchen besitzen, so dass ihr Aussehen stets ein mehr oder minder ausgesprochen grobgranulirtes ist," beschreibt und dem Typus der Bindesubstanzen zurechnet, vermochte ich mit meiner Methode und beim Menschen nicht aufzufinden. Die Vascularisation der Rinde war eine ausserordentlich spärliche.

2. Neugeborenes Kind.

Ich wende mich zur Schilderung meiner Befunde am Neugeborenen. Was zunächst das Verhalten der Zellen und Kerne betrifft, so stimmen meine Beobachtungen gut mit denen von Antonio de Sousa Magalhães e Lemos[2] überein. Die Angaben über die Grösse der Zellen und Kerne, die Magalhães Lemos

[1] Dr. Franz Boll. Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Mit 2 Tafeln. Berlin, Hirschwald. 1873. p. 107. Sep.-Abdr. aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IV.

[2] Antonio de Sousa Magalhães e Lemos. A região psychomotriz. Apontamentos para contribuir ao estudo da sua anatomia. Dissertacão inaugural. Porto. Typographia occidental 1882. 5 Tafeln. Daraus pag. 109 bis 123 auch französisch unter dem Titel: Histologie de la région psychomotrice chez le nouveau-né.

macht, stimmen gleichfalls gut mit meinen Messungen; nur über die Verbreitung der Pyramidenzellen in den Centralwindungen, deren Bau nach diesem Autor dem des Lobulus paracentralis, welchen er hauptsächlich untersuchte, völlig gleich ist, bin ich zu etwas differenten Resultaten gekommen.

Magalhães Lemos sagt hierüber:[1] „Ces cellules pyramidales ont leur siège dans la sixième couche. Cependant on en peut observer dans la cinquième et même dans la quatrième, quoique elles se montrent exceptionnellement et qu'elles soient de petites dimensions, mais la sixième se maintient toujours du moins le siège de prédilection, et dans plusieurs préparations toutes les cellules sont absolument confinées dans lui." Ich finde nämlich die Zellen keineswegs auf ein so eng begrenztes Gebiet beschränkt, sondern habe sie in allen meinen Präparaten auch in den höheren Rindenschichten stets in sehr guter Ausbildung, höchstens in geringerer Anzahl und minder regelmässiger Anordnung als in der sechsten Schicht von Magalhães Lemos vorgefunden. Interessant erscheinen nur noch die Resultate, welche dieser Autor über das Verhalten der Zellen in der ersten und zweiten Stirnwindung gewonnen hat, und die ich noch mit seinen Worten hier mittheile: „Quoique la face interne de la première circonvolution frontale se trouve comme en continuité du lobule paracentral, et à une petite distance de lui, cependant elle appartient à une autre région du cortex cérébral, essentiellement distincte sous le point de vue de l'histogénèse.....L'évolution histogénétique de la substance grise de la seconde circonvolution frontale accompagne celle des circonvolutions frontales internes et conséquemment elle est plus en arrière que celle du lobule paracentral." Ich glaubte diesen Befund hier erwähnen zu sollen, weil ich in einem Falle ähnliche Differenzen in der Ausbildung der markhaltigen Fasern gefunden habe, über die ich weiter unten sprechen werde.

Besonders auffallend ist beim Neugeborenen der verhältnissmässig grosse Reichthum an feinsten, Blutkörperchen führenden Gefässen, die aus den von der Pia mater aus eintretenden,

[1] Magalhães Lemos. Histologie de la région psychomotrice chez le nouveau-né, p. 7.

grösseren Stämmchen entspringen. Von einzelnen Capillaren sah ich mit breiter Basis aufsitzende Fäden abgehen, von denen sich einzelne theilten, so dass man den Eindruck gewinnen musste, es handle sich hier um Neubildung von Capillaren (Stricker[1]), welche den in späteren Stadien wahrnehmbaren Gefässreichthum vorbereitet.

Was die Veränderungen der in den erst beschriebenen Entwicklungsstufen feingranulirten Grundsubstanz betrifft, so ergab sich zunächst eine ganz auffällige Volumzunahme derselben, so dass die zahlreich vorhandenen Kerne im Ganzen viel weniger dicht aneinander liegen, als in dem früheren Stadium. Die Körnung der Grundsubstanz hat bedeutend zugenommen, und die früher völlig gleichmässig granulirte Masse zeigt in eigenthümlicher Weise das Bestreben, die Granula in Fäden und aus diesen gebildete Netze anzuordnen, wie es in analoger Weise schon Boll[2] für das Hühnchen beschrieben hat. Näheres über das Verhalten der Grundsubstanz in diesem Stadium anzugeben vermag ich nicht, da über die Genesis dieser Gewebselemente der Grosshirnrinde bei ausschliesslicher Anwendung der Osmium-Ammoniak-Methode weitere sichere Befunde nicht zu gewinnen waren, und die hieher gehörigen Fragen ohnedies theils schon durch Deiters[3] und Boll[4], in neuester Zeit aber noch durch die Untersuchungen von Stricker und Unger[5] und Unger[6] allein ausführlich erörtert worden sind.

---

[1] Vergl.: Stricker, Studien über den Bau und das Leben der capillaren Blutgefässe. Wiener akad. Sitzungsber. LII. Bd., 1865. p. 391.

[2] Boll, l. c. p. 111.

[3] Otto Deiters. Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Herausgeg. von Max Schultze. Mit 6 Tafeln. Braunschweig 1865, p. 27 ff.

[4] Boll, l. c.

[5] S. Stricker und L. Unger. Untersuchungen über den Bau der Grosshirnrinde. Mit 1 Tafel. LXXX. Bd. der Sitzber. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth., Juli-Heft, Jahrg. 1879.

[6] L. Unger. Untersuchungen über die Entwicklung der centralen Nervengewebe. Mit 2 Tafeln. Daselbst, Nov.-Heft, Jahrg. 1879, und Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Mit 2 Tafeln. Daselbst, Jan.-Heft, 1880.

Markhaltige Nervenfasern fanden sich in keinem der drei von mir untersuchten Gehirne und zwar weder im Marke noch in der Rinde.

3. Kinder von 3—6 Wochen.

Über meine Untersuchungen an den Gehirnen eines drei und eines vier Wochen alten Kindes, welche in ihren Structurverhältnissen völlig übereinstimmten, ist Folgendes zu berichten. Die Rinde zeigt zahlreiche wohlcharakterisirte Ganglienzellen, über welche ich zunächst Einiges mittheilen will, da ich sie vor Ammoniakzusatz genauer studirt habe. Auf ihre allgemeinen Formverhältnisse brauche ich nicht näher einzugehen, nur über den Kern dieser Zellen habe ich einige Worte zu sagen. Derselbe soll nach Meynert's[1] Angabe ausschliesslich pyramidenförmig sein. Forel[2] und Ganser[3] finden an Schnitt- und Zupfpräparaten neben pyramidenförmigen auch runde Kerne, Boll[4] betrachtet die von Meynert behauptete eckige Form des Kernes nicht als präformirt, sondern als ein Kunstproduct und bemerkt, dass der Kern am Osmiumsäurepräparate stets vollkommen regelmässig rund sei, was ich nach meinen Untersuchungen durchwegs bestätigen kann. Auch Magalhães Lemos[5] sagt, als er über seine Untersuchungen am Neugeborenen berichtet: „Les cellules pyramidales....renferment un noyau généralement ovoïde ou elliptique.“ Die Abbildungen jedoch, die er aus der Rinde des Lobulus paracentralis des Erwachsenen gibt, enthalten offenbar zweierlei einander widersprechende Befunde, indem Fig. 1 seiner Tafel I die Kerne der Pyramidenzellen pyramidenförmig darstellt, während Fig. 2 und Fig. 3 derselben Tafel, die nach des Autors Tafelerklärung „grandes cellulas gigantes da terceira camada do

---

[1] Meynert, l. c. I, 2. Heft, p. 203 und II. p. 708.

[2] Forel. Untersuchungen über die Haubenregion etc. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VII, p. 446.

[3] S. Ganser. Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morpholog. Jahrbuch VII. 1882, p. 591 ff. Mit Tafel XXVIII bis XXXII. Ganser arbeitete gleichfalls mit Osmiumsäure.

[4] Boll, l. c. p. 80.

[5] Magalhães Lemos. Histologie de la région psychomotrice chez le nouveau-né, p. 6.

lobulo paracentral observadas no mesmo individuo" darstellen, deutlich ellipsoidische Kerne zeigen.

Was nun die markhaltigen Nervenfasern in dieser Entwicklungsperiode betrifft, so fehlen sie in den obersten Rindenschichten durchwegs. Dagegen finden sich im Marke zahlreiche feinste, aber trotzdem wohl charakterisirte markhaltige Nervenfasern, die in ziemlich gleichbleibender Dicke in die Rinde bis in die dritte Schicht derselben zu verfolgen sind. Die feinsten derselben, die weitaus die Hauptmasse ausmachen, haben ungefähr eine Dicke von 0·0015 Mm., die stärksten mögen vielleicht die doppelte Dicke erreichen; zwischen beiden Extremen gibt es zahlreiche Übergänge. Ausser diesen, als markhaltig leicht und sicher zu erkennenden Fasern, findet man bei stärkerer Vergrösserung an dünnen Schnitten eine Reihe feinster Fasern, die man nicht als markhaltig in Anspruch nehmen kann und welche grösstentheils den markhaltigen Fasern parallel verlaufen; dieselben sind durch eine sich mit Osmiumsäure nur sehr schwach färbende, ausserordentlich fein granulirte Substanz von einander getrennt. Zwischen diesen Fasermassen finden sich spärliche zellige Elemente, welche am ehesten lymphoiden Körperchen gleichen. An anderen Stellen der Präparate ist das hier geschilderte Bild in der Weise verändert, dass in der feinkörnigen Masse zwischen den Fasern zahlreiche dunkle, fast an Fettkörnchen erinnernde Partikelchen auftreten, während gleichzeitig die geschilderten zelligen Elemente stark vermehrt sind, und eine Anordnung der Granula sowohl, als der zelligen Elemente in Fäden und Reiser, die parallel den markhaltigen Fasern verlaufen, mehr und mehr platzgreift.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Veränderungen, die in ganz ähnlicher Weise schon von Boll[1] für das Hühnchen beschrieben wurden, mit der Bildung der Markscheiden zusammenhängen, die wohl als eine secundäre Formation aufzufassen sind, und dass die oben beschriebenen feinsten Fasermassen als Anlagen der künftigen markhaltigen Nervenfasern betrachtet werden müssen. Ähnliche Befunde konnte ich auch noch an einer Reihe von Präparaten aus anderen Entwicklungsperioden machen,

[1] Boll, l. c. p. 122 ff.

worüber an den betreffenden Stellen berichtet werden wird. Der einfachste Modus, sich die Entwicklung der Markscheide vorzustellen, wäre wohl nach dem eben Angeführten der, dass die beschriebenen, zwischen den Fasern liegenden Fettkörnchen einfach zur Bildung der Markscheide zusammenfliessen, wie es schon Flechsig,[1] der bei seinen ausgedehnten Untersuchungen ähnliche Bilder sah, wie ich sie oben geschildert habe, vermuthungsweise aussprach. Dann bliebe aber die Rolle der zelligen Elemente, die doch für den ganzen Process kaum bedeutungslos sein können, unklar. Der letztgenannte Autor hat in dieser Richtung Betrachtungen angestellt, auf welche hier zu verweisen, genügen wird.[2]

Auch Kölliker's[3] Ansicht geht dahin, dass die Markscheide eine secundäre Bildung sei, er hält dieselbe „für eine Absonderung aus dem Blutplasma, die auf dem Axencylinder sich niederschlägt, bei welcher derselbe möglicherweise ebenfalls mitbetheiligt ist". Derselbe hatte auch schon vor vielen Jahren[4] für die Nerven im Schwanze der Froschlarve gezeigt, „dass das Mark zwischen Axencylinder und Scheide ohne directe Betheiligung von Zellen oder Körnchen sich ablagert".

Alle diese Thatsachen im Vereine mit meinen Befunden scheinen also die Ansicht zu bestätigen, dass die Markscheide als eine secundäre Formation aufzufassen sei, wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, eine irgendwie befriedigende Einsicht in den Mechanismus ihrer Bildung zu haben.

Hier sind ferner die Ergebnisse zu nennen, zu denen in neuester Zeit Unger[5] in Bezug auf das Hemisphärenbläschen

[1] Paul Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen dargestellt. Mit 20 lithogr. Tafeln. Leipzig, Engelmann 1876, p. 74 ff.

[2] Flechsig, l. c. p. 176.

[3] Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 2. Auflage. Leipzig, Engelmann 1879, p. 583.

[4] Kölliker, Sur le développement des tissus des batraciens. Ann. d. Sc. natur. 1846. Tom. V, p. 91, avec 3 planches.

[5] Dr. L. Unger. Untersuchungen über die Entwicklung der centralen Nervengewebe. Mit 2 Tafeln. LXXX. Band der Sitzb. d. k. Akad. der Wissensch. III. Abth, Nov.-Heft, Jahrg. 1879.

Derselbe, Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Mit 2 Tafeln. Ebenda. LXXXI. Bd., Jän.-Heft, 1880.

des Hühnerembryo aus dem sechsten bis achten Tage der Bebrütung gekommen ist. Nach seinen Angaben besitzen die ersten Anlagen der markhaltigen Nervenfasern, die sich aus säulenartig angeordneten Zellenreihen entwickeln, keine ausgesprochenen Axencylinder; dieselben gelangen erst nachträglich zur Ausbildung. Ich halte ein weiteres Eingehen auf diese Resultate nicht für opportun, da ich bei der von mir angewendeten Methode die Bilder Unger's nicht sehen konnte.

Das Gehirn des von mir untersuchten sechswöchentlichen Kindes wich in nichts von den eben beschriebenen Gehirnen aus der dritten und vierten Lebenswoche ab, so dass ich seine Beschreibung übergehen kann.

4. Kinder von 2—5 Monaten.

Von Interesse erschien mir wieder der Befund an einem zwei Monate alten Kinde, bei welchem sich weder in der Rinde, noch im Marke deutlich als solche charakterisirte markhaltige Fasern vorfanden, während jene oben beschriebenen, als Anlagen der künftigen Radiärfasern gedeuteten Fasermassen gut zu beobachten waren, und auch die interfibrillären Fettkörnchen und zelligen Elemente deutlich die bereits geschilderte reihenweise Anordnung zeigten; es scheint jedoch, dass das Fehlen der markhaltigen Nervenfasern in der Markmasse in diesem Falle nur eine individuelle Ausnahme ist, indem in den sechs untersuchten Gehirnen von drei, vier und sechs Wochen alten Kindern die Faserbündel des Markes gut entwickelt waren.

Das nächste Kind, dessen Gehirn ich zur Untersuchung bekam, war zu Ende des fünften Lebensmonates gestorben; wie sich aus meiner Schilderung ergeben wird, scheint in dieser Zeit das erste Auftreten der markhaltigen Fasern des beim Erwachsenen so reich entwickelten Fasergeflechtes zu erfolgen.

Vor Allem fällt hier die starke, relative Reduction der Kerne und das Auftreten zahlreicher sehr charakteristisch gestalteter Ganglienzellen auf. Dieselben zeigen hier schon die Andeutung einer Schichtung, welche offenbar den später in diesen Rindenpartien herrschenden fünfschichtigen Typus von Meynert vorbereitet. Auch die Grösse der Zellen ist eine beträchtlichere geworden, so dass schon die kleinsten derselben einen Höhen-

durchmesser von 0·054 Mm. und einen Breitendurchmesser von 0·018 Mm. erreichen, gegenüber den Dimensionen von 0·030 Mm. bis 0·040 Mm. in der Höhe und 0·009 Mm. bis 0·015 Mm. in der Breite, wie sie Magalhães Lemos[1] beim Neugeborenen fand.

Was das Verhalten der markhaltigen Fasern in der Rinde betrifft, so war in einer ganzen Reihe von Präparaten überhaupt keine Spur derselben zu entdecken; nach langem Suchen fand ich endlich in einem Präparate in der obersten Rindenschichte dicht unterhalb der Pia mater drei feinste markhaltige Nervenfasern, welche unter einander und der Oberfläche parallel verliefen und auf eine Strecke von 0·085 Mm. deutlich zu verfolgen waren.

Diese Fasern gehörten zu den feinsten, welche überhaupt beobachtet wurden, und erreichten kaum eine Dicke von 0·0010 Mm. Dies waren die einzigen markhaltigen Fasern aus dem Fasergeflechte der Rinde. Die Radiärbündel dagegen zeigten gut ausgebildete markhaltige Nervenfasern, welche im Maximum eine Dicke von 0·0025 Mm. hatten, während die feinsten jenen der obersten Rindenschichte an Dicke gleichkamen. Zwischen bei den Extremen zeigten sich zahlreiche Übergänge.

Das Stützgewebe wies zahlreiche „Deiters'sche Zellen" (Boll) auf, die Deiters[2] folgendermassen beschreibt: „Dicht um den glänzenden, kein Kernkörperchen erkennen lassenden Kern sieht man hier eine Masse abgehender Faserzüge, welche von Anfang an ein festes, wenn auch zartes Aussehen, einen ganz scharfen glatten Contour, einen beträchtlichen Glanz zeigen und welche nach allen Seiten ausstrahlen." Diese Beschreibung ist durch die Abbildung von Deiters auf Taf. II, Fig. 10 trefflich illustrirt und seither vielfältig bestätigt worden, und auch ich habe ihr nichts Neues hinzuzufügen. Nun sagt aber Deiters weiter: „Sie theilen sich sehr bald und verästeln sich dann auf das Mannigfaltigste unter immer gabelförmiger Spaltung." Dies ist eine Angabe, die vielfachen Widerspruch erfahren hat, vor Allem von Boll[3], der eine solche Theilung, „wenn sie überhaupt

[1] Magalhães Lemos, l. c. p. 100; der Autor schreibt statt Mm. überall μ, was offenbar ein Versehen ist.

[2] Deiters, l. c. p. 45.

[3] Boll, l. c. p. 11.

vorkommt", als eine Seltenheit bezeichnet. Auch Jastrowitz[1], der diese Zellen ihrer charakteristischen Form nach „Spinnezellen" nennt, hat Theilungen der feinen faserartigen Fortsätze nur ausnahmsweise beobachten können. Golgi[2] zeichnet die Ausläufer dieser Bindegewebszellen stets unverästelt, während Eichhorst[3] beobachtet hat, dass an den Deiters'schen Zellen des Rückenmarkes Verästelungen vorkommen und Rindfleisch[4] eine mit reich verzweigten Faserbüscheln rings besetzte Bindegewebszelle aus einem grau degenerirten Rückenmarke abbildet. Exner[5] zeichnet in Fig 5 der seiner Arbeit beigegebenen Tafel „eine wahrscheinlich dem Stützgewebe zuzuzählende Zelle aus dem Gyrus centralis post. des Menschen" ab, die vollkommen den Typus der Deiters'schen Zellen trägt und nur an einem einzigen Fortsatze eine Theilung aufweist. In neuester Zeit hat endlich Ganser[6] in seiner schon citirten Arbeit über das Maulwurfsgehirn wieder gabelige Theilungen und einen durch dieselben gebildeten Filz zarter Fäden aus dem Gehirne des Maulwurfs und des Kaninchens beschrieben und in Fig. 36 seiner Tafel XXXII eine derartige Zelle aus der Rinde des Kaninchens abgebildet. Nach meinen eigenen Beobachtungen nun muss ich mich im Gegensatze zu den Autoren, die derartige Theilungen der Fortsätze der Deiters'schen Zellen beschrieben haben, dahin aussprechen, dass ich in keinem meiner Präparate bei irgend einer Stützgewebszelle eine unzweifelhafte gabelige Theilung ihrer Fortsätze constatiren konnte, wesshalb ich eine solche auch für die von mir untersuchten Stadien völlig in Abrede stellen möchte.

---

[1] Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie. II, p. 389—414, 1870; III, p. 162—214, Taf. III, IV, 1871.

[2] C. Golgi. Contribuzione alla fina Anatomia degli Organi Centrali del sistema nervoso. Rivista Clinica, November 1871.

[3] Eichhorst, Über die Entwicklung des menschlichen Rückenmarkes und seiner Formelemente. Virchow's Archiv, Bd. LXIV, p. 464.

[4] Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 5. Aufl., Leipzig 1878, p. 610, Fig. 219.

[5] S. Exner, l. c.

[6] S. Ganser, l. c. p. 617.

5. Kinder von 7—12 Monaten.

Ich wende mich jetzt zur Schilderung meiner Befunde am Gehirne eines sieben Monate alten Kindes. Über das Verhalten der bindegewebigen Elemente desselben, besonders der Deiters'schen Zellen, sowie über das der Ganglienzellen und freien Kerne gilt völlig dasselbe, was ich für das vorhergehende Stadium berichtet habe, wesshalb ich auch nur auf das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern genauer eingehen will. Ich werde hier, wie in der Folge, meiner Schilderung den Meynert'schen fünfschichtigen Typus der Grosshirnrinde zu Grunde legen, der an diesem Gehirne bereits wohl ausgeprägt war.

Nach der Behandlung mit Ammoniak zeigt die oberste Rindenschichte zahlreiche markhaltige Nervenfasern, die vorwiegend in der Oberfläche parallelen Ebenen verlaufen, gegen einander aber unter allen möglichen Winkeln geneigt sind und eine maximale Dicke von 0·0012 Mm. erreichen; sie zeigen alle nur sehr spärliche Varicositäten. Das unmittelbar unter der Pia mater liegende Stratum erscheint fein granulirt, mit spärlichen Kernen versehen; die Gefässe sind ausserordentlich reich entwickelt.

In der zweiten Rindenschichte ist noch keine Spur von markhaltigen Nervenfasern zu sehen; wir werden in der Folge überhaupt immer der Thatsache begegnen, dass die zweite Schichte in der Entwicklung dieser Elemente am wenigsten vorgeschritten ist, was mit Exner's[1] Angaben über die Rinde des Erwachsenen gut übereinstimmt.

Die dritte Rindenschichte dagegen und die ihr folgenden tieferen zeigen wohl ausgebildete markhaltige Nervenfasern, die hier vorwiegend radiär verlaufen; die stärksten derselben besitzen eine Dicke von 0·0016 Mm.; die feinsten sind etwa halb so dick; zwischen beiden Extremen finden sich wieder zahlreiche Übergänge. Noch in der dritten Schichte und nach abwärts von derselben erscheint in diesem Stadium ein dichtes Geflecht feinster markhaltiger Nervenfasern, in welchem zum ersten Male die dem Systeme der fibrae propriae oder fibrae arcuatae angehörigen markhaltigen Nervenfasern in guter Ausbildung und in einer

[1] S. Exner, l. c. p. 13.

Dicke von 0·0012 Mm. in maximo auftreten. Meynert bezeichnet dieses Fasersystem, welches nach seiner Schilderung[1] „eine die Innenfläche der Rinde continuirlich begleitende Schicht aus Bündeln von längern und kürzern Verlaufslängen" darstellt, als Associationssystem, „weil der Verknüpfung der Rindenterritorien functionell eine Verknüpfung ihrer Erregungszustände durch dieses Marksystem entsprechen muss". An einer späteren Stelle[2] sagt er: „So wie Radiärfasern, so finden sich auch schon in das Rindengrau fibrae arcuatae eingebettet, doch bleiben sie ein sparsames Vorkommniss, und eine Dichte der Anordnung, die sich für das freie Auge in Form der (durch Pigmentmangel erklärbaren) hellen concentrischen Linien ausprägen könnte (Köllicker), habe ich nicht aufzufinden vermocht". Jetzt wissen wir, dass bis in die obersten Schichten des Rindengraues hinauf markhaltige Nervenfasern nachweisbar sind, welche ihrem Verlaufe nach dem Systeme der fibrae arcuatae beizuzählen sind und welchen wohl unbedenklich die functionelle Dignität von Associationsfasern im Sinne Meynert's zugeschrieben werden darf.

Ich werde desshalb auch im Folgenden für diese Fasern entweder die Bezeichnung: der Oberfläche parallel verlaufende markhaltige Nervenfasern aus dem Fasergeflechte der Rinde, oder den bequemeren Ausdruck: Associationsfasern gebrauchen.

Anführen will ich schliesslich noch, dass auch in diesen Präparaten jene eigenthümliche Anordnung der zelligen Elemente in regelmässige Längszüge, die parallel den markhaltigen Fasern verliefen, und das Auftreten zahlreicher Fettkörnchen, die eine ähnliche Gruppirung zeigten, deutlich zu erkennen war.

Zur Schilderung der Ergebnisse an den von mir untersuchten vier Gehirnen aus dem neunten, zehnten und eilften Lebensmonate übergehend, bemerke ich in Kürze, dass in allen Präparaten bereits auch die oberflächlichste Schichte der Rinde zahlreiche, sehr feine markhaltige Nervenfasern zeigte, die wiederum vorwiegend der Oberfläche parallel verliefen. Nach einer allerdings nur sehr angenäherten Schätzung beträgt ihre Anzahl etwa den zehnten Theil derer, die man beim Erwachsenen sieht. Diese markhaltigen

[1] Meynert, l. c. II. p. 698.
[2] Meynert, l. c. II. p. 709.

Fasern zeigen kein messbar stärkeres Caliber als beim siebenmonatlichen Kinde, sondern haben nur an Zahl erheblich zugenommen.

Die zweite Schichte ist noch immer völlig faserfrei, die dritte und vierte dagegen zeigen wieder vorwiegend radiär verlaufende Fasern, deren Dicke im Minimum 0·0010 Mm., im Maximum 0·0018 Mm. beträgt. Die Associationsfasern der dritten Schichte sind auch hier wieder gut bemerkbar.

Nach den bisher von mir geschilderten Befunden musste mich das mikroskopische Bild, das ich bei der Untersuchung des ersten der drei Gehirne sah, welche ich von zwölf Monate alten Kindern untersuchen konnte, ausserordentlich befremden. Das oberste Rindenstratum zeigte nämlich in keinem der von mir in grosser Anzahl untersuchten Präparate, bei deren Anfertigung ich allmälich von der Kuppe der hinteren Centralwindung bis in die Mitte des lateralen Theiles derselben gekommen war, auch nur eine Spur markhaltiger Nervenfasern. Alle hier vorhandenen faserigen Elemente gehörten dem Systeme der Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen an, welche Fortsätze oft auf weite Strecken zu verfolgen waren.

Die zweite Rindenschichte war natürlich faserfrei; in der dritten Schichte zeigten sich die ersten Spuren markhaltiger Fasern, die gegen die tieferen Schichten zu häufiger wurden, aber ein sehr dünnes Caliber hatten, um endlich zu wohlformirten Radiärbündeln zusammenzutreten. Da das betreffende Gehirn einem rhachitischen Kinde angehört hatte, das aber im Übrigen seinem Alter entsprechend gut entwickelt war, so lag die Vermuthung nahe, dass es sich hier um eine durch die Krankheit bedingte Entwicklungshemmung handeln dürfte, eine Annahme, die durch die Untersuchung der beiden andern gleichalterigen Gehirne bedeutend an Wahrscheinlichkeit gewann; dieselben stammten von zwei an Bronchitis verstorbenen, kräftig entwickelten Kindern und zeigten bezüglich der markhaltigen Nervenfasern jene Befunde, wie sie nach den früher geschilderten Verhältnissen beim eilfmonatlichen Kinde in diesem Falle vermuthet werden durften.

6. Kinder von 1—3 Jahren.

Die Befunde am Gehirne eines dreizehn Monate alten Kindes ergaben nichts Neues; bemerkenswerth ist es jedoch, dass in der zweiten Meynert'schen Schichte in diesem Stadium zum ersten Male ausserordentlich spärliche, nach allen möglichen Richtungen orientirte markhaltige Nervenfasern auftraten, deren stärkste eine Dicke von kaum 0·0010 Mm. erreichten.

Bei meinen Untersuchungen an den Gehirnen von siebzehn, achtzehn und zwanzig Monate alten Kindern fand ich Folgendes: Die äusserste Rindenschichte zeigt spärliche, aber gut ausgebildete, der Oberfläche parallel verlaufende, markhaltige Nervenfasern, die nun auch an Caliber beträchtlich zugenommen haben. Die Dicke derselben betrug im Maximum 0·0013 Mm.; alle Fasern zeigten zahlreiche Varicositäten, welche eine mittlere Dicke von 0·0025 Mm. erreichten. Die markhaltigen Nervenfasern dieser Schichte verlaufen fast durchweg der Oberfläche parallel; senkrecht zur Oberfläche liegende oder schräge waren äusserst spärlich, so dass kaum auf zehn Gesichtsfelder (Hartnack Syst. VIII, Oc. 3) eine einzige derartige Faser entfiel. Soweit verhielten sich alle drei Gehirne gleich; die zweite Rindenschichte dagegen enthielt an dem Gehirne des achtzehn Monate alten Kindes, das allerdings ausserordentlich schwach entwickelt war, keine Spur von markhaltigen Fasern, während dasselbe Stratum in den beiden anderen Fällen dieselben deutlich erkennen liess, so dass es sich auch hier wieder um eine, mit der geringen körperlichen Entwicklung Hand in Hand gehende, geringere Ausbildung der markhaltigen Fasern der Rinde handeln dürfte.

Im unteren Theile der dritten, sowie in der vierten Rindenschichte finden sich bereits zahlreiche kreuz- und querverlaufende, markhaltige Fasern, wohl ausgebildete Radiärfasern und dem Systeme der fibrae arcuatae angehörige Faserzüge, deren markhaltige Elemente eine mittlere Dicke von 0·0015 Mm. erreichen. Die Varicositäten sind zahlreich und im Mittel meist doppelt so dick als die Fasern selbst, der doppelte Contour der Varicositäten ist nur stellenweise deutlich erkennbar. Die Radiärfasern, die besonders deutlich hervortreten, sind in den Bündeln der dritten Schicht, die an ihren grossen Pyramidenzellen gut kennt-

lich ist, ungefähr 0·0025 Mm. dick und zeigen ebenfalls zahlreiche Varicositäten.

Alle diese Angaben beziehen sich auf die Kuppe des Gyrus centralis posterior der drei Gehirne.

Der Gyrus centralis anterior vom Gehirne des achtzehn Monate alten Kindes zeigte ein, von dem eben geschilderten völlig differentes Bild, das sehr überraschend war. Die Ausbildung der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde war hier bedeutend weiter vorgeschritten, und dieselben bildeten stellenweise ein dichtes Flechtwerk, dessen einzelne Fasern ungemein zahlreiche, doppelt contourirte Varicositäten zeigten. In der äussersten Rindenschichte fanden sich zahlreiche nagel- oder keulenförmige Gebilde, die offenbar dem Stützgewebe angehörten und mit jenen Gebilden identisch oder doch verwandt zu sein scheinen, die wiederholt (zuerst von Bergmann[1]) in der Rinde des Kleinhirns beobachtet wurden.[2] Von dem nagelkopfähnlichen, die Oberfläche des Gehirns bildenden Theile geht ein schmaler, fadenartiger Fortsatz in die Tiefe ab.

Auch hier verlief die Hauptmasse der markhaltigen Fasern parallel der Oberfläche, und die stärksten derselben erreichten fast die doppelte Dicke der am Gyrus centralis posterior beobachteten stärksten Fasern, nämlich 0·0020 Mm. bis 0·0025 Mm.

Ähnliche Differenzen in der Ausbildung der markhaltigen Fasern zeigten auch die tieferen Rindenstraten.

Über das von mir untersuchte Gehirn eines dreijährigen Kindes ist kurz Nachstehendes zu berichten. Der Gyrus centralis posterior zeigte genau dasselbe Bild, wie ich es oben für den siebzehnten, achtzehnten und zwanzigsten Lebensmonat beschrieben habe. Die Faserzahl war ungefähr um ein Fünftel vermehrt, und das Caliber der Fasern hatte um ein Geringes zugenommen.

Zahlreiche Messungen von Fasern ergaben als Mittelwerthe für die Dicke derselben in den Bündeln der dritten Schichte im Minimum 0·0015 Mm., im Maximum 0·0027 Mm.

---

[1] Notiz über einige Structurverhältnisse des Cerebellum und des Rückenmarkes. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VIII. 1857.

[2] Vergl. Obersteiner: Eine partielle Kleinhirn-Atrophie etc. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 27 und die daselbst angeführten Autoren.

7. Kinder von 4—8 Jahren.

Die Untersuchung der drei Gehirne von Kindern, welche viereinhalb, vierdreiviertel und fünf Jahre alt waren, führte zu folgenden Ergebnissen. Die äusserste Rindenschichte zeigte die Zahl der markhaltigen Nervenfasern des Fasergeflechtes bedeutend vermehrt; die Associationsfasern erreichen eine mittlere Dicke von 0·0020 Mm. bis 0·0025 Mm.; in diesem Stadium findet sich aber auch bereits in der äussersten Rindenschichte eine beträchtliche Anzahl senkrecht oder schräg zur Oberfläche verlaufender markhaltiger Fasern. Die zweite Schicht ist wie immer die faserärmste und ergibt im Mittel etwa zehn Fasern auf ein Gesichtsfeld. (Hartnack Syst. VIII. Oc. 3). Die dritte Schichte zeigt die markhaltigen Nervenfasern bereits in ausserordentlich guter Entwicklung und zu wohl ausgeprägten Bündeln formirt, die in continuirlichem Zuge in die Markleiste einstrahlen; ihr Caliber ist dem der Fasern in den obersten Rindenpartien beträchtlich überlegen; sie erreichen eine mittlere Dicke von 0·0030 Mm. und kommen an Zahl denen des erwachsenen Menschen schon ziemlich nahe. Die dem Associationssysteme angehörigen Faserzüge der dritten Schichte sind gut entwickelt und zeigen eine dem Verhalten der übrigen markhaltigen Nervenfasern entsprechende Vergrösserung ihrer Zahl und ihres Calibers. Eigenthümlich erschien mir das Bild, welches einige markhaltige Nervenfasern der ersten und zweiten Rindenschichte boten, die jedoch nicht dem Systeme der parallel der Oberfläche verlaufenden Fasern angehörten, sondern gewöhnlich eine mehr oder minder schräge Verlaufsrichtung hatten; in den der Oberfläche zunächst gelegenen Partien verloren sie plötzlich ihre Markscheide, um als nackte Axencylinder weiter zu verlaufen; im weiteren Verlaufe umgaben sie sich wieder mit einem Markmantel, um denselben eine Strecke weit zu behalten und dann wieder zu verlieren, so dass an solchen Fasern drei bis vier, durch marklose Theile getrennte markhaltige Strecken unterschieden werden konnten. Artefacte waren hiebei völlig ausgeschlossen, da der Schnitt gerade an diesen Stellen nicht die geringste Continuitätstrennung aufwies, sondern markhaltige wie marklose Theile derselben Faser von dem umliegenden Gewebe dicht umschlossen

waren. Theilungen von markhaltigen Nervenfasern waren nirgends zu beobachten.

Ich schildere endlich noch meine Befunde an den Gehirnen von sieben und acht Jahre alten Kindern, mit deren Bearbeitung ich die Reihe meiner Untersuchungen abschloss, da schon das Gehirn des siebenjährigen Kindes nur ausserordentlich geringfügige Differenzen dem des Erwachsenen gegenüber zeigte. Die oberste Rindenschichte zeigt in diesen Entwicklungsstadien schon völlig den Typus, den Exner am Erwachsenen beschrieben hat; sie präsentirt sich uns durchwegs als ein reiches Flechtwerk von markhaltigen Nervenfasern, die eine beträchtliche Dicke erreicht haben. Die Varicositäten derselben zeigen, wie es mir an diesen Präparaten besonders auffiel, aber auch sonst häufig zu sehen war, zweierlei Formen, indem sie entweder nur die eine Seite der Fasern einnehmen, während an der andern Seite der doppelte Contour des Nerven stetig verläuft, oder sie bilden — und dies ist die häufigere Form — Knöpfe, so dass die Faser beiderseits ausgebuchtet erscheint. Die dünnsten Fasern dieser Schichte, die an Zahl weitaus prävaliren, erreichen im Mittel ungefähr eine Dicke von 0·0014 Mm.; ihre Anordnung ist ziemlich regellos mit höchst differenten Verlaufsrichtungen. Die stärkeren und stärksten Fasern verlaufen vorwiegend parallel der Oberfläche und haben, wie dies zahlreiche Messungen ergaben, im Mittel eine Dicke von 0·0020 Mm. bis 0·0028 Mm.

Die zweite Schichte ist, wie immer, arm an markhaltigen Nervenfasern, die hier vorwiegend geneigt zur Oberfläche verlaufen.

In der dritten und vierten Schichte ist das Flechtwerk der markhaltigen Nervenfasern bedeutend mächtiger entwickelt; wir begegnen wohl ausgebildeten Bündeln, welche in zahlreichen, einander parallelen Reihen dem Marke zustreben. In diesen tieferen Rindenpartien nimmt die Zahl der in der obersten nur vereinzelt vorkommenden dicksten Fasern bedeutend zu; nach ungefähren Schätzungen kommen etwa zwanzig Mal so viel derselben auf ein Gesichtsfeld, als in dem obersten Stratum.

III. Resultate und Discussion.

Ich fasse vor Allem meine Resultate kurz in folgender Weise zusammen:

1. Grundsubstanz und Stützgewebe.

Die beim Fötus aus dem sechsten Lunarmonate fein granulirte und ausserordentlich spärlich vascularisirte Grundsubstanz zeigt beim Neugeborenen die Neigung, sich in feine Fäden und Reiser anzuordnen, während gleichzeitig eine beträchtliche Volumzunahme, sowie eine stärkere Körnung der Grundsubstanz platzgreift.

Die Deiters'schen Zellen des Stützgewebes, die ich in typischer Ausbildung schon beim fünfmonatlichen Kinde beobachten konnte, zeigen völlig jene Charaktere, die ihnen Deiters vindicirt hat. Nur in Bezug auf die behauptete gabelförmige Spaltung ihrer Ausläufer muss ich mich im Gegensatze zu Deiters, der dies als Regel erklärt, dahin aussprechen, dass ich selbst derartige unzweifelhafte Theilungen nie sehen konnte.

2. Pyramidenzellen.

Nach den Beobachtungen von Magalhães Lemos finden sich beim Neugeborenen schon Pyramidenzellen in typischer Ausbildung; ich habe nur gefunden, dass ihr Verbreitungsbezirk höher in das Rindengrau hinaufreicht, als es dieser Autor anzunehmen geneigt ist.

Den fünfschichtigen Meynert'schen Rindentypus traf ich zum ersten Male bei einem sieben Monate alten Kinde wohl ausgeprägt. Die Form des Kernes der Pyramidenzellen war durchwegs eine ellipsoidische.

3. Markhaltige Nervenfasern.

Noch das neugeborene Kind besitzt weder in Mark noch Rinde eine Spur markhaltiger Nervenfasern; dieselben treten im Marke zum ersten Male gegen das Ende des ersten Lebensmonates auf, in der Rinde ist die Zeit ihres Auftretens in den verschiedenen Schichten eine verschiedene. In dem obersten Rindenstratum findet man die ersten markhaltigen Nervenfasern im fünften Lebensmonate, die zweite Schichte zeigt sie erst nach Vollendung des

ersten Lebensjahres, während die Radiärbündel der tieferen Schichten schon im zweiten Lebensmonate auftreten; die dem Systeme der fibrae arcuatae angehörigen Associationsfasern der dritten Schichte sind sicher schon im siebenten Lebensmonate vorhanden. Von diesen Zeitpunkten aus nehmen die markhaltigen Fasern stetig an Caliber und Zahl in der Weise zu, dass sie in Mark und Rinde beim achtjährigen, vielleicht auch schon beim siebenjährigen Kinde die beim Erwachsenen zu constatirende Anordnung erreicht haben.

Auf diese zeitlichen Entwicklungsverhältnisse haben Krankheiten, sowie geringere oder grössere körperliche Entwicklung wahrscheinlich bedeutenden Einfluss.

Aus meinen Mittheilungen geht weiter hervor, dass diejenigen markhaltigen Fasern der Rinde zuerst auftreten, welche in späteren Stadien die dicksten sind, ferner spricht Alles dafür, dass die einzelne Faser im Laufe der individuellen Entwicklung an Caliber zunimmt, und nicht etwa an Stelle einer im kindlichen Alter vorhandenen dünnen Faser später, unter Intervention eines dicken Axencylinders, eine dicke markhaltige Nervenfaser tritt.

Unter all' meinen Präparaten habe ich nicht ein einziges Mal eine ganz unzweifelhafte Theilung einer markhaltigen Nervenfaser gefunden; beim siebenmonatlichen Kinde sah ich allerdings einmal im obersten Rindenstratum ein Bild, welches auch bei den stärksten Vergrösserungen als eine solche erschien; doch war das Caliber jeder der beiden, aus einem gemeinsamen Stamme hervorgehenden markhaltigen Nervenfasern einzeln dem der Stammfaser völlig gleich, so dass möglicherweise doch ein Trugbild vorgelegen haben könnte. Die Anlage der Markscheide, welche als eine secundäre Formation aufzufassen sein dürfte, scheint mit dem Auftreten einer reihenweisen, der Faserrichtung parallelen Anordnung gewisser interfibrillärer zelliger Elemente und Fettkörnchen in einem allerdings noch räthselhaften Connex zu stehen.

Die Beantwortung der eingangs aufgeworfenen Frage nach der zeitlichen Entwicklung der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde hat ausser dem speciell histologischen Interesse auch noch ein rein physiologisches mit Rücksicht auf die von Meynert[1]

[1] Meynert, l. c. II.

aufgestellte Hypothese über die functionelle Dignität der verschiedenen Fasersysteme des Gehirns. Nach Meynert's Terminologie gibt es im Gehirne Commissuren-, Associations- und Projectionsfasern. Dem Commissurensysteme gehören im Grosshirn jene Fasern an, welche identische Gebiete beider Hemisphärenoberflächen untereinander in Verbindung bringen, das Associationssystem, über dessen Faserzüge ich schon oben gesprochen habe, verbindet differente Bezirke derselben Hemisphäre, associirt die Erregungszustände verschiedener Gebiete der Rinde, das Projectionssystem endlich stellt die Verbindung der Hirnrinde mit der Peripherie her und verknüpft Theile, welche zu einander in einem durch den Gang der Erregung bestimmten Abhängigkeitsverhältnisse stehen.

Vom Standpunkte dieser Anschauung aus ist die allmäliche Entwicklung der Associationsfasern der beiden Centralwindungen, wie sie im Vorhergehenden dargestellt wurde, gewiss nicht ohne tiefere Bedeutung. Man wird kaum irre gehen, die verschiedenen Verbindungsfasern getrennter Rindenbezirke als Leitungsbahnen zu betrachten, welche die Aufgabe haben, verschiedene Theile der Hirnrinde zu combinirter Function anzuregen. In der Rinde der beiden Centralwindungen endigen die bisher am genauesten verfolgten motorischen Bahnen, die der Extremitäten. In dem Masse also, in welchem die Associationsfasern an Zahl und Ausbildung zunehmen, werden sie auch immer grössere und grössere Antheile der Fasermassen der Pyramidenbahn zu gemeinschaftlicher Wirksamkeit verbinden; so wird es begreiflich, wie gleichzeitig mit der fortschreitenden Entwicklung dieser Fasersysteme das unbeholfene Tappen und Haschen des Kindes allmälich durch jenes harmonische Zusammenwirken der verschiedenen Muskeln mit ihrem bis ins feinste Detail gegliederten Masse des Antheils ersetzt wird, welches uns in den combinirten Bewegungen des Erwachsenen in so bewunderungswürdiger Weise entgegentritt.

Die oben mitgetheilte, allerdings vereinzelte Beobachtung, dass die Associationsfasern des Geflechtes der Rinde am Gyrus centralis ant. eines achtzehn Monate alten Kindes jene des Gyrus centralis post. bei demselben Individuum an Zahl und Caliber weit übertrafen, würde nach dem eben angestellten Raisonnement leicht dadurch verständlich, dass die Bewegungen der oberen Extremität,

deren motorisches Rindenfeld, wenn es auch zum Theile in das der unteren Extremität übergreift, weiter nach vorne liegt als das der letzteren,[1] zu einer Zeit schon eine ziemlich hohe Ausbildung erlangt haben, in welcher die Bewegungen der unteren Extremität noch wenig vollkommen sind.

Auf dem Gebiete der Pathologie sprechen die Befunde Tuczek's[2] dieser Erklärung das Wort, indem sie lehren, dass in der Dementia paralytica die Associationsfasern in der Rinde des Stirnhirns und der Insel schwinden, in welche Rindengebiete man das Vermögen der Sprache, „inbegriffen alle Mittel graphischer und mimischer Mittheilung und Tradition" verlegt. Gehen jene Associationsfasern zu Grunde, dann fallen auch die zu einem gemeinsamen Ganzen verbundenen Einzelerregungen und die durch sie bedingten complexen Vorstellungen wieder auseinander in das wirre Getriebe ihrer Elemente. „Und da es gerade die höchsten ethischen Vorstellungen sind, die ausschliesslich durch die Sprache erworben und durch Verknüpfung der meisten Einzelvorstellungen gebildet werden, so müssen sie zuerst ausfallen, wenn ein Glied der Kette sich löst."

Die vorstehende Untersuchung wurde unter Leitung von Herrn Prof. Sigm. Exner ausgeführt, dem ich auch noch an dieser Stelle für die gütige Unterstützung bestens danke.

---

[1] Sigm. Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Mit 25 Tafeln. Wien, Braumüller 1881.

[2] Tuczek l. c.

XVIII. SITZUNG VOM 12. JULI 1883.

Herr Marquis Anatole de Caligny in Versailles übermittelt ein Exemplar des von ihm herausgegebenen Werkes: „Recherches théoriques et expérimentales sur les oscillations de l'eau et les machines hydrauliques à colonnes liquides oscillantes." (Paris. 1883. 2 Bände.)

Das c. M. Herr Oberbergrath D. Stur in Wien übersendet die Abhandlung: „Zur Morphologie und Systematik der Culm- und Carbon-Farne," deren Inhalt schon in der Sitzung vom 10. Mai d. J. mitgetheilt wurde.

Das c. M. Herr Prof. E. Ludwig übersendet eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit unter dem Titel: „Elektrolytische Studien", vorläufige Mittheilung von Herrn Dr. Hans Jahn.

Herr Prof. Dr. A. Adamkiewicz an der Universität zu Krakau übersendet eine Abhandlung unter dem Titel: „Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. II. Theil: Die Pathologie der Hirncompression".

Von dem Secretär wird eine eingesendete Abhandlung des Herrn Reinhard Mildner, Professor an der Landes-Unterrealschule in Römerstadt: „Beitrag zur Auswerthung unendlicher Producte und Reihen" vorgelegt.

Ferner legt der Secretär ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität von Herrn Wilhelm du Nord, k. k. Hauptmann des Ruhestandes in Wien, vor, dessen Inhalt angeblich eine naturwissenschaftliche Entdeckung betrifft.

Das w. M. Herr Regierungsrath Professor v. Oppolzer zeigt der kais. Akademie der Wissenschaften den Abschluss

einer von ihm angestellten Beobachtungsreihe zur absoluten Bestimmung der Schwerkraft in Wien an.

Das w. M. Herr Prof. Ad. Lieben überreicht zwei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten von Herrn Dr. Wilhelm Fossek:

1. „Über ein dem Hydrobenzoin analoges Derivat des Isobutyraldehyds".
2. „Darstellung acetonfreien Isobutyraldehyds".

Herr Dr. Hans Molisch, Assistent am pflanzenphysiologischen Institute der Wiener-Universität, überreicht eine im genannten Institute ausgeführte Arbeit: „Untersuchungen über den Hydrotropismus".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Accademia, R. delle scienze di Torino: Atti. Vol. XVIII Disp. 5ª (Aprile 1883). Torino, 8°.

Apotheker-Verein, allgem. österreich. nebst Anzeigen-Blatt. XXI. Jahrgang. Nr. 18 u. 19. Wien, 1883; 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVI. No. 26. Paris, 1883; 4°.

Gesellschaft, deutsche für Natur- und Völkerkunde Ostasiens: Mittheilungen. 28. Heft. Februar 1883. Berlin Yokohama, 1883; 8°.

— naturforschende in Bern: Mittheilungen aus dem Jahre 1882. I. Heft. Nr. 1030—1039. Bern, 1882; 8°.

— Schweizerische naturforschende in Linthal: Verhandlungen. 65. Jahresversammlung. Jahresbericht 1881/82. Glarus 1882; 8°.

— naturforschende in Emden: LXVII. Jahresbericht, 1881/82 Emden, 1883; 8°.

— österreichische für Meteorologie: Zeitschrift. XVIII. Band. Juli-Heft 1883. Wien; 8°.

— physikalisch-ökonomische zu Königsberg. Schriften. XXIII. Jahrgang, 1882. I u. II. Abtheilung. Königsberg, 1882 bis 1883; 4°.

Gesellschaft, physikalisch-ökonomische zu Königsberg: Die Ameisen des baltischen Bernsteins von Dr. Gustav L. Mayr. Königsberg, 1882; 4°. — Miocene baltische Flora von Dr. Oswald Heer. Königsberg, 1869; 4°. — Die bis jetzt in preuss. Geschieben gefundenen Trilobiten von E. Th. G. Steinhardt. Königsberg, 1874; 4°. — Catalog der Preussischen Käfer von Professor Dr. Lentz. Königsberg, 1879; 4°. Der Bernsteinschmuck der Steinzeit von Dr. Rich. Klebs. Königsberg, 1882; 4°.

Jena, Universität: Akademische Schriften pro 1882. 54 Stücke; 4°.

Mittheilungen aus Justus Perthes' geographischer Anstalt, von Dr. A. Petermann. XXIX. Band, 1883. VII. Gotha; 4°.

Moniteur scientifique du Docteur Quesneville: Journal mensuel. 27e année, 3e série, tome XIII, 499e livraison. — Juillet 1883. Paris; 8°.

Museo publico de Buenos Aires: Anales. Entrega trecena, primera del Tomo III. Buenos Aires, Halle, Paris, 1883; Folio.

Nature. Vol. XXVIII, Nr. 714, London, 1883; 8°.

Observatory, The: A monthly review of Astronomy. Nr. 75. July 2, 1883. London; 8°.

Società Italiana di Antropologia, Etnologia e Psicologia comparata: Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. XIII. Volume, fascicolo 1°. Firenze, 1883; 8°.

Société des Ingénieurs civils: Mémoires et Compte rendu des travaux. 36e année, 4e série, 3e cahier. Paris, 1883; 8°.

— helvétique des sciences naturelles: Compte rendu des travaux. Genève, Lausanne. Paris, 1882; 8°.

— philomatique de Paris: Bulletin. 7e série. Tome VII. Nr. 2. 1882—83. Paris, 1883; 8°.

Society, the royal Dublin: The sientific Transactions. Vol. II. (Series II.) Dublin, 1882; gr. 4°. Vol. I. (Ser II.) XV—XIX. Dublin, 1882; 4°.

— — The scientific Proceedings. (N. S.) Vol. III. Part. V. Dublin, 1882; 8°.

— the royal geographical: Proceedings and Monthly Record of Geography. Vol. V. Nr. 6. June 1883. London; 8°.

Society the seismological of Japan: Transactions. Vol. I. — Parts I u. II. April—June, 1880. Tokio, 1880; 8°. — Vol. II. — July to December, 1880. Tokio, 1880; 8°. — Vol. III. January to December 1881. — Tokio, 1881; 8°. — Vol. IV. January to June 1882. Tokio, 1882; 8°. Vol. V. 1882. May—December. Tokio, 1883; 8°.

Wiener Medizinische Wochenschrift. XXXIII. Jahrgang. Nr. 25 bis 27. Wien, 1883; 4°.

Wissenschaftlicher Club in Wien: Monatsblätter. IV. Jahrgang. Nr. 9. Wien, 1883; 4°.

Zahnärztlicher Almanach. I.—V. Jahrgang. Frankfurt a/M., 1877—1881; 12°.

Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung.

Von Prof. **Ernst v. Fleischl,**
Assistenten am physiologischen Institute der Wiener Universität.

(Mit 2 Holzschnitten.)

VII. Abhandlung.

Die Erregung stromloser Nerven.

In der ersten[1] und zweiten,[2] sowie in der sechsten[3] Abhandlung dieser Untersuchungen habe ich ein Zuckungsgesetz rein empirischer Natur aufgestellt — das heisst: ich habe den Versuch gemacht, einen möglichst allgemeinen und kurzen Ausdruck für Thatsachen zu finden, welche sämmtlich unmittelbar durch die Erfahrung am Nerven gewonnen waren, ohne gleichzeitig Vermuthungen über die Natur und die Begründung dieser Thatsachen zu äussern, und ohne irgendwelche Consequenzen aus ihnen zu ziehen.

Ich sah mich genöthigt, den Nerven in seinem Verlaufe in mehrere „Strecken" einzutheilen, an deren jeder sich dasselbe Zuckungsgesetz wiederholt: Grössere Empfindlichkeit jeder Nervenstelle für Ströme, welche gegen den „Äquator" der betreffenden Strecke zu gerichtet sind, als für entgegengesetzt gerichtete; gleiche Empfindlichkeit für beide Stromrichtungen am Äquator; Zunahme des Unterschiedes in der Empfindlichkeit für die beiden Stromrichtungen mit zunehmender Entfernung vom Äquator.

---

1 2 3 Diese Berichte, Bde. 72, 74, 82.

Diese Eintheilung des Nerven in mehrere Strecken hat sich nun als besonders geeignet erwiesen, Bedenken und Widerspruch hervorzurufen — nicht was die Thatsache selbst anlangt, die von allen Seiten bestätigt wird, sondern mehr in Bezug auf das ihr zukommende Gewicht.

Besonders hat man versucht, die Eigenschaft der Strecken auf den Umstand zurückzuführen, dass überall da, wo ich die Grenze zwischen zwei Strecken hinverlegt hatte, also an den „Folgepunkten", der Nerv anatomisch durch irgend etwas charakterisirt ist, entweder durch den Abgang grösserer Äste, oder durch die Vereinigung der motorischen mit der sensorischen Wurzel, oder durch den Eintritt in den Muskel. Aus diesen Verhältnissen hat man durch Schlüsse, die sofort näher beleuchtet werden sollen, die Existenz von schwachen Strömen abzuleiten versucht, derartige Ströme auch experimentell nachgewiesen, und nun aus ihnen auf verschiedene Weise das eigenthümliche Verhalten der Strecken zu erklären getrachtet.

Besonders ausgeführt findet sich ein solcher Versuch in P. Grützner's Abhandlung:[1] „Beiträge zur allgemeinen Nervenphysiologie."

Obwohl ich nun jede Begründung der merkwürdigen von mir beschriebenen Eigenschaften des Nerven aus anatomischen und physiologischen Verhältnissen für einen grossen Gewinn ansehe, so glaube ich doch meine Bedenken gegen die bisher versuchte Begründung nicht unterdrücken zu dürfen.

Ich selbst bin gleich zu Beginn meiner Arbeiten, sobald mir jene merkwürdigen Eigenschaften des Nerven bekannt geworden waren, auf diese Erklärung und Begründung derselben verfallen, habe sie aber sehr bald in Folge von Versuchen, die weiter unten erwähnt werden sollen, wieder aufgegeben.

Wenn ich nun im Folgenden mich ausschliesslich gegen den in der oben citirten Schrift Grützner's enthaltenen Erklärungsversuch wende, so geschieht dies, weil ich in den Ausführungen dieser sehr lesenswerthen Abhandlung eine wohl durchdachte, auf experimentelle Basis gegründete, und überhaupt die beste

---

[1] Pflüger's Archiv, Bd. XXVIII, pag. 130—179. Bonn 1882.

mir bekannt gewordene Darstellung des ganzen Argumentes erblicke.

Dieses selbst lautet nun folgendermassen. Von jedem künstlichen Querschnitte eines Nerven geht — wie wir durch E. du Bois-Reymond wissen — ein Strom durch den Nerven selbst zu einem jeden beliebigen Punkte seiner natürlichen Oberfläche, welcher Strom dann im ableitenden Bogen vom „Längsschnitte" zum Querschnitte zurückkehrt. Dieser Strom entsteht als solcher selbstverständlicher Weise erst in dem Momente, in welchem der ableitende Bogen dem Nerven angelegt wird.

Es ist für das Entstehen des gedachten Stromes gleichgiltig, und nur für seine Stärke von Bedeutung, welcher Art der angelegte ableitende Bogen ist, und in welcher Weise er angelegt wird. Wäre etwa der mit einem Querschnitte versehene Nerv ringsum von feuchten indifferenten thierischen Geweben umhüllt, so hätte man sich ihn vorzustellen als durchzogen von Stromfäden, die vom Querschnitte ausgehend in ihm verlaufen und — die einen näher, die anderen weiter entfernt vom Querschnitte — durch alle Punkte seiner Oberfläche aus ihm austreten, um dann im umgebenden Gewebe in Bahnen, welche aus bekannten physikalischen Gesetzen für bestimmte einzelne Fälle der Gestaltung des umgebenden Leiters berechnet werden können, zum Querschnitte zurückzukehren.

Sind aber einem solchen Nerven, der im Übrigen frei präparirt gedacht wird, statt der ihn allseitig umhüllenden feuchten Gewebe nur an zwei Punkten, respective kleinen Stellen seines Verlaufes Elektroden angelegt, die unter einander auf irgend eine Weise leitend verbunden sind, so werden sich allerdings nicht die ganzen Spannungsdifferenzen, welche in dem mit einem Querschnitte versehenen Nerven vorhanden sind, durch den ihm angelegten Bogen abgleichen, wohl aber wird sich ein Theil derselben in Form eines constanten Stromes abgleichen, der den Bogen und den zwischen den Elektroden gelegenen Theil des Nerven durchfliesst, und dessen Fäden im Nerven von der dem Querschnitte näher gelegenen Elektrode zur entfernteren hinziehen.

Werden nun diese Elektroden dazu benützt, um dem zwischen ihnen liegenden Stücke des Nerven, behufs der Prüfung

seiner Erregbarkeit elektrische Ströme zuzuführen, so werden diese Ströme dem im ganzen Systeme bereits vorhandenen Strome entweder gleich- oder entgegengesetzt gerichtet sein. Gleichgerichtet sind sie, nach dem eben vorgebrachten, wenn sie an der dem Querschnitte näher gelegenen Elektrode in den Nerven eintreten, an der anderen aus ihm austreten; im anderen Falle sind sie entgegengesetzt gerichtet.

Nun ist aber aus zahlreichen früheren Untersuchungen bekannt, dass caeteris paribus Stromstösse, die einen von einem Strome dauernd durchflossenen Nerven treffen, diesen stärker erregen, wenn beide Ströme gleichgerichtet sind; schwächer, wenn sie einander entgegengerichtet sind; oder, wie man es auch ausdrücken kann: erfährt ein einen Nerven durchziehender elektrischer Strom einmal eine plötzliche Zunahme, ein anderes Mal eine ebenso grosse und rasche Abnahme, so wird der Nerv durch die Zunahme stärker erregt, als durch die Abnahme.

Hieraus ergibt sich aber, dass ein mit einem Querschnitte versehener Nerv, dem zwei Elektroden angelegt sind, zufolge des ihn wegen des Querschnittes durchfliessenden Stromes, ungleich stark von zwei gleichen Strömen erregt werden muss, die ihm durch jene Elektroden zugeleitet werden, wenn diese beiden Ströme verschiedene Richtung haben; und zwar muss er durch denjenigen Strom stärker erregt werden, welcher an der dem Querschnitte näher gelegenen Elektrode in ihn eintritt.

Von derselben Art, wie diese hier deducirte Ungleichheit, und aus denselben Ursachen herrührend, soll nun nach Grützner's Ansicht auch die Ungleichheit in der Reizwirkung gleich starker, aber entgegengesetzter Ströme sein, welche ich an den „Polen" unzerschnittener Nerven erhielt. Die Rolle, welche an unserem Schema der Querschnitt gespielt hat, nämlich: einen constanten Strom im Nerven zu veranlassen, die spielt am unzerschnittenen Nerven jede Stelle, von welcher sich ein Seitenast abzweigt. Bei der Präparation sei es unmöglich, solche Seitenäste nicht entweder in ihrem weiteren Verlaufe abzuschneiden oder doch irgendwie anders zu lädiren, zu zerren, zu quetschen u. s. w. Die Thatsache, dass jede Art der Läsion am Nerven einen ganz ähnlichen Effect hat, wie die Anlegung eines Querschnittes, ist zu bekannt, als dass es nöthig wäre, sie hier noch besonders zu besprechen. Betrachten

wir nun ein Stück des unzerschnittenen Nerven, welches zwischen zwei Stellen desselben liegt, deren jede eine ähnliche Rolle spielt wie ein Querschnitt; sei es, weil Äste, welche von diesen Stellen abgehen, in ihrem weiteren Verlaufe abgeschnitten wurden, oder weil solche Äste oder die betrachteten Stellen selbst gequetscht oder irgendwie sonst lädirt wurden, so wird ein solches Stück des Nerven alternirend gerichteten, erregenden Strömen gegenüber ein Verhalten darbieten, welches mit dem von mir für eine „Strecke" des Nerven beschriebenen übereinstimmt. Die Thatsache, dass im oberen Pole jeder Strecke absteigende Ströme stärker wirken, im unteren Pole hingegen aufsteigende, wäre also nach Grützner dadurch zu erklären, dass jeder in der oberen Hälfte angelegte Bogen von einem Nervenstrome durchflossen ist, welcher im Nerven absteigt; von zwei gleichen und entgegengesetzten Reizströmen, die nun dem Nerven durch diesen Bogen Versuches halber zugeführt werden, ist der im Nerven absteigende mit dem schon von vornherein in diesem Nervenstücke kreisenden Strome gleichgerichtet, und wirkt desshalb stärker, als der aufsteigende. Diese Erklärung setzt voraus, dass an den Stellen des Nerven, welche den Enden meiner „Strecken" entsprechen, besondere anatomische Verhältnisse sich vorfinden, welche ein früheres Absterben an diesen Stellen bedingen, oder dass Äste von da abgehen, die bei der Präparation Läsionen unterworfen sind.

Am unteren Ende meiner untersten „Strecke", also vor dem Eintritte des Nerven in den Muskel, findet eine Theilung des Nerven in zwei Äste statt, und Grützner meint, es möchte vielleicht schon die hiedurch gebotene grössere Oberfläche ein früheres Absterben bedingen können. Hierin wird man ihm wohl beistimmen. Am oberen Ende dieser „Strecke" gehen die starken Äste für die Oberschenkelmuskeln ab, und diese leiden gewiss auch bei der sorgfältigsten Präparation. Auch für das obere Ende meiner mittleren „Strecke" nimmt Grützner eine leichte Verletzlichkeit an. Aber in diesen mehr anatomischen Betrachtungen liegt keineswegs der Schwerpunkt der Grützner'schen Beweisführung, sondern vielmehr in dem directen Nachweise solcher Ströme im unzerschnittenen, aufpräparirten Nerven, wie sie eben erforderlich sind, um aus ihnen die Abtheilung des

Nerven in Strecken, und die beobachteten Eigenthümlichkeiten im Verhalten der Strecke gegen reizende Ströme zu erklären. Er tastet den Nerven mit einem Paare unpolarisirbarer Elektroden ab, und weist an der Boussole regelmässig und mit Deutlichkeit Ströme nach, welche in meinen unteren Polen im Nerven aufsteigen, in den oberen Polen absteigen; da, wo meine Äquatoren liegen, findet er die Nerven stromlos.

Ich habe schon oben bemerkt, dass diese Erklärungsweise mir gleich nach der Constatirung meines Zuckungsgesetzes eingefallen war, und ich habe auch damals den Nerven mit Elektroden, die mit der Boussole verbunden waren, abgetastet, ganz wie Grützner es neulich that, aber ich muss gestehen, dass ich bei dem Versuche viel weniger glücklich gewesen bin, als dieser Forscher: ich fand solche Unregelmässigkeiten in Richtung und Stärke der auf diese Art vom Nerven abgeleiteten Ströme, dass ich gleich damals darauf verzichtete, aus diesen Strömen die Einzelheiten des Zuckungs-Gesetzes zu erklären; lange bevor ich in den Besitz besserer Argumente gelangte, welche mir nunmehr diese Erklärungsweise geradezu als unhaltbar erscheinen lassen.

Nicht als ob ich die Richtigkeit der Angaben Grützner's im Mindesten bezweifelte; aber wegen des grossen Interesses, welches diese Verhältnisse überhaupt beanspruchen dürfen, habe ich es bedauert, dass Grützner keine genaueren Angaben über seine Versuche gemacht hat, dass er uns nicht sagt, wie viele Scalentheile Ablenkung er beim Abtasten des Nerven von den einzelnen aufeinander folgenden kleinen Stückchen des Nerven erhielt, die nach und nach zwischen seine Elektroden zu liegen kamen; dass er das Schema, durch welches er seine Versuchsresultate veranschaulicht, nicht lieber durch wirkliche, experimentell gewonnene Curven ersetzt hat.

Ich muss es mir versagen, die übrigen Argumente, welche gegen die Auffassung Grützner's sprechen, hier vorzubringen, weil mich deren Erörterung zwingen würde, Theile dieser „Untersuchung", welche in späteren Abhandlungen ihren gehörigen Platz finden werden, aus ihrem natürlichen Zusammenhange gerissen, jetzt mitzutheilen. Hingegen hoffe ich, dass die Versuche, welche ich neuerlich angestellt habe, um die Stichhältigkeit der

Grützner'schen Erklärung zu prüfen, und welche ich sofort schildern werde, dem Leser jede weitere Argumentation überflüssig erscheinen lassen werden.

Wenn die schwachen Ströme, welche im aufpräparirten Nerven circuliren, die Unterschiede in der Empfindlichkeit des Nerven für beide Stromrichtungen bedingen: dann müssen diese Unterschiede wegfallen, sobald die Ströme aufgehoben werden. Grützner selbst sagt:[1] „Etwa in der Mitte zwischen Hüfte und Knie ist eine Stelle, von der aus keine Ströme in die Boussole abgeleitet werden können; das ist der Äquator von v. Fleischl, der auch für Ströme von beiderlei Richtungen gleich empfänglich ist." Bringe ich also ein von vornherein in einem der Pole gelegenes Nervenstück unter solche elektrische Bedingungen, dass von ihm aus keine Ströme in die Boussole abgeleitet werden können, dann muss es die Eigenschaft des Äquators acquirirt haben, für beide Richtungen gleich empfindlich zu sein — in Wirklichkeit existirt ja für ein solches, an sich von keinem Strome durchflossenes Nervenstück der von Grützner für wesentlich und bedingend gehaltene Unterschied nicht mehr: ob der reizende Strom sich zum Eigenstrome addire oder von ihm subtrahire; denn es ist gar kein Eigenstrom mehr da.

Zur Herstellung der vollkommenen Stromlosigkeit des auf sein Verhalten gegen alternirend gerichtete Ströme zu prüfenden Nervenstückes bediente ich mich natürlicherweise des Compensationsverfahrens. Als Compensator verwendete ich das in einer vorangegangenen Mittheilung[1] von mir beschriebene Ortho-Rheonom, welches sich als zu diesem Zwecke sehr geeignet erwies.

Ich füllte die grosse Kreisrinne des Rheonoms (*R*, Fig. 1) mit Quecksilber statt mit Zinksulphatlösung, verband die Zuleitungen

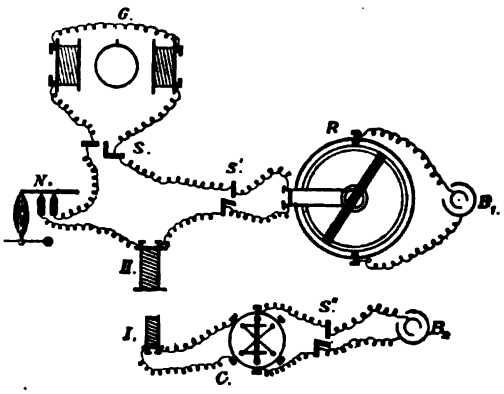
---

[1] l. c. pag. 138.

[2] E. Fleischl, Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung. III. Abhandlung; Das Rheonom. Diese Berichte, LXXVI. Bd. III. Abth.

zu dieser Rinne mit den Polen einer constanten Batterie (B_1), und leitete den Brückenstrom von den zu ihm gehörigen beiden Schraubenklemmen, nach Zwischenschaltung des du-Bois-Reymond'schen Schlüssels (S'), in einen Kreis, welcher die

Fig. 1.



Drahtwindungen der secundären Spirale (II.) eines Schlitten-inductoriums, den über unpolarisirbare Elektroden gelagerten Nerven (N), und — abermals nach Zwischenschaltung eines Schlüssels (S) — die Windungen eines du Bois-Reymond'schen Galvanometers mit Spiegelablesung (G) enthielt. In angemessener Entfernung von der secundären Spirale befand sich die primäre (I.), die durch den Commutator (C) und den Schlüssel (S'') mit den Polen der Batterie (B_2) verbunden war.

Der Wagner'sche Hammer des Inductionsapparates war ausgeschaltet, so dass die Handhabung von S'' nur je einen Schliessungs- und Öffnungsschlag auslöste. Der Schluss bei S' erfolgte in Quecksilber, die Schliessungsschläge waren unwirksam, für gleichmässige Geschwindigkeit der Öffnung war vorgesorgt.

Der Nerv (N) war sowohl in Verbindung mit seinem Muskel, welch' letzterer am Pflüger'schen Myographium seine Zuckungshöhen aufzeichnete, als auch in Verbindung mit dem Rückenmarke; und stellte die einzige Elektricität-leitende Verbindung zwischen Muskel und Rückenmark dar. Als Elektroden

am Nerven dienten ein Paar auf einem Gestelle angebrachte Pinsel-Elektroden.[1]

Sonst ist über diese einfache Versuchsanordnung, welche sich von der ganz gewöhnlichen Anordnung für Reizversuche mit inducirten Strömen nur dadurch unterscheidet, dass mit dem Kreise, in welchem sich nothwendigerweise der Nerv und die Inductionsspirale befinden, auch noch ein Instrument zur Messung etwa in diesem Kreise vorhandener constanter Ströme, und ein Instrument zur Aufhebung solcher Ströme verbunden sind, nur noch Folgendes zu bemerken.

Obwohl ich mich bei der Ausführung dieser Versuche der werthvollen Beihilfe des Herrn stud. med. Fuchs zu erfreuen hatte, so war es doch erwünscht, die Apparate über keinen zu grossen Raum zu vertheilen, also auch das Schlitteninductorium auf dem Arbeitstische bei dem Ablesefernrohre aufzustellen. Die Besorgniss, ein durch die primäre Rolle des Schlittenapparates kreisender Strom möchte die Boussole merklich afficiren, erwies sich, besonders nach Entfernung der Eisendrähte aus der primären Rolle, als unbegründet; es gelang vielmehr ganz leicht,

---

[1] Siehe deren Beschreibung in: E. Fleischl, Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung, II. Abhandlung, über die Wirkung secundärer elektrischer Ströme auf Nerven. Diese Berichte, LXXIV. Bd. III. Abth. pag. 2 und 3 des Sep. Abdr. Fig. 1 u. 2. — Ich habe diese Elektroden jetzt insoferne etwas verbessert, als ich den Pinsel nicht mehr mit dem Stück Federpose, in welches er gefasst ist, eingypse, sondern letzteres fortlasse, wodurch der Widerstand sehr verringert wird. Ich lasse das Stück Glasrohr, an dem Ende, an welches der Pinsel kommt, vor der Lampe etwas zusammenlaufen, nämlich so weit, dass der Haarbausch des Pinsels, da wo er am dicksten ist, nicht mehr hindurch kann. Ich schneide den Pinsel ein paar Millimeter über dem unteren Ende der Federpose quer ab; befeuchte ihn, so dass die Haare von selbst in richtiger Lage aneinanderhalten und entferne dann das letzte Stück Pose und jeden etwa noch übrigen Rest der Fassung. Dann stecke ich den feuchten Pinsel mit der Spitze voran durch das weite Ende in das Glasröhrchen, und schiebe ihn so weit vor, als es geht. Dann folgen auf demselben Wege etwas Gypspulver und einige Tropfen Wasser. Es ist gut, so lang der Gypsbrei weich ist, dafür zu sorgen, dass er möglichst innig zwischen die oberen Enden der Pinselhaare eindringe.

Mit einem Paare solcher Elektroden arbeite ich nunmehr seit drei Jahren ohne irgend eine Störung, und ohne je mehr als eine halbe Minute Zeit zu ihrer Instandsetzung zu bedürfen.

dem Inductionsapparate eine solche Lage gegen die Boussole zu geben, dass dessen Thätigkeit von dieser durch keinen merklichen Ausschlag angezeigt wurde.

Ferner kreisen bei unserer Anordnung die reizenden Inductionsströme auch durch die Boussolrollen. Ich hatte darum anfänglich daran gedacht, für den Moment der Reizung die Boussole durch eine Schliessung von gleichem Widerstande zu ersetzen, gab jedoch dieses Vorhaben auf, nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass bei der Empfindlichkeit der von mir verwendeten Nerven, und überhaupt unter den gegebenen Bedingungen, die durch die Reizströme an der Boussole hervorgebrachten Ausschläge bei 2·5 Meter Entfernung der Scala vom Spiegel nicht über fünf Theilstriche der Millimeterscala betrugen, dass also keinerlei Gefahr für die Boussole vorhanden war.

Während der Vorbereitungen zum Versuche sind die Reiber der Schlüssel S und S' vorgeschoben, so dass der Compensationsapparat und die Boussole vom Nervenkreise abgeblendet sind.

Diese Vorbereitungen bestanden darin, dass die Elektroden dem Nerven in dem oberen oder unteren Pole der untersten Strecke angelegt wurden, und dann jene Entfernung der Spiralen des Inductoriums von einander aufgesucht wurde, bei welcher die günstige Stromrichtung maximale Zuckung, die ungünstige gar keine Zuckung auslöste.

Der Versuch selbst wurde nun folgendermassen ausgeführt:

Es wurde durch Öffnung bei S der im Kreise des Nerven vorhandene Strom,[1] an der Boussole gemessen, und nun abermals die Wirkung beider Stromrichtungen erprobt,[2] und natürlicherweise der früher constatirten gleich befunden.

Dann räumte ich, das Auge am Ablesefernrohr, die Nervenschliessung S' vor dem Compensator weg, und bewegte nun die Brücke des Rheonoms mit der Hand langsam aus ihrer Null-

---

[1] Die Resultirende aus dem Nervenstrom und einem etwa vorhandenen, jedenfalls äusserst schwachen, Elektrodenstrome.

[2] Hiefür musste manchmal die Stellung der Inductionsspirale noch ein wenig gegen die frühere geändert werden, aus leicht einzusehenden Gründen: veränderter Widerstand und Selbstinduction in den Boussolegewinden.

stellung in der geeigneten Richtung und schob hiedurch denselben Theilstrich der Scala wieder vor den Faden des Oculares, welcher vor Einschaltung der Boussole in den Versuchskreis einspielte, das heisst: ich compensirte den Strom im Nervenkreise vollständig, und prüfte bei dieser Anordnung die Wirkung beider Stromrichtungen. Diese Prüfung ergab ausnahmslos, wie die im Versuche vorhergegangenen, jene Unterschiede in der Wirksamkeit, welche durch mein Zuckungsgesetz bestimmt sind, maximale Wirkung der einen, gar keine Wirkung der anderen Richtung, oder, wenn man sich näher am Äquator befand, Überwiegen der gegen den Äquator zu gewendeten Ströme; während sie unter Voraussetzung der Richtigkeit von Grützner's Anschauung die Reaction des Äquators, also gar keinen Unterschied der Richtungen, hätte ergeben müssen.

Ganz unabhängig von einem constanten Nervenstrome können aus den angeführten theoretischen Gründen, die Effecte beider Richtungen des Reizstromes nicht sein. Um mich und Andere aber davon zu überzeugen, in wie hohem Grade sie von solchen constanten Strömen im Nerven unabhängig sind, habe ich den Compensator nicht nur, wie beschrieben, zu deren völliger Aufhebung benützt, sondern sogar zu ihrer Umkehrung, ja ich habe den in seiner Richtung verkehrten Strom die mehrfache (z. B. fünffache) Stärke des ursprünglichen erreichen lassen, und mein Zuckungsgesetz erprobt, dann wieder den Strom in seiner ursprünglichen Richtung, aber mehrfacher Stärke applicirt, Alles, ohne je eine Ausnahme von dem durch das Zuckungsgesetz ausgedrückten Verhalten zu finden, welches die Nerven auch ohne Compensation darboten.

Viele derartige Versuche hier wiederzugeben, hätte wohl keinen Zweck. Die beiden folgenden werden genügen. Sie sind unmittelbar nach einander am selben Nerven angestellt.

I. Oberer Pol der untersten Strecke. Elektrodendistanz 12^{mm}.

a) Ohne Compensation. Maximale Wirkung des absteigenden Stromes. Keine Wirkung des aufsteigenden Stromes.

b) Boussole eingeschaltet. Dieselbe geht von 582 auf 578.[1] Compensation bis auf die ursprüngliche Stellung von 582. Die Wirkung beider Ströme wie anfangs.

c) Übercompensation bis auf Einstellung 600. Die Wirkung beider Ströme wie anfangs.

d) Einstellung mittels Compensators auf 560. Die Wirkung beider Ströme wie anfangs.

II. Unterer Pol der untersten Strecke, nahe am Muskel. Elektrodendistanz verringert auf $2{\cdot}5^{mm}$.

a) Ohne Compensation. Maximale Wirkung der aufsteigenden Ströme, keine Wirkung der absteigenden Ströme.

b) Boussole eingeschaltet. Dieselbe geht von 590 auf 599, zeigt also, wie in Grützner's Beobachtungen, einen dem früheren entgegengesetzten Nervenstrom.

Compensation auf die ursprüngliche Stellung von 590. Die Wirkung beider Ströme wie anfangs.

c) Übercompensation bis auf Einstellung von 584. Die Wirkung beider Ströme wie anfangs.

Aus den Ergebnissen dieser Versuche lässt sich wohl nur ein Schluss ziehen, nämlich der: dass die Grützner'sche Erklärung meines Zuckungsgesetzes unzulänglich ist. Gegen Grützner's Voraussetzungen und Folgerungen lässt sich von theoretischer Seite nichts einwenden; es muss also zugegeben werden, dass der von ihm behauptete Einfluss überhaupt existirt, auf der anderen Seite jedoch zeigen meine Versuche, dass dieser Einfluss — weit entfernt davon, das Verhalten einzelner Nervenstellen gegen reizende Ströme ausschliesslich zu bestimmen — vielmehr gegenüber der Eigenthümlichkeit dieser Stellen in ihrem Verhalten gegen beide Stromrichtungen ganz in den Hintergrund tritt, und als unwesentlich bezeichnet werden muss. Ganz dasselbe gilt natürlicherweise auch für jenen Versuch, das Zuckungsgesetz aus den Nervenströmen zu erklären, welcher sich auf die elektrotonisirende Wirkung dieser Ströme beruft.

Worauf die von mir beobachtete Eigenthümlichkeit der „Strecken" beruhe, lässt sich, soviel ich sehe, auch nicht ver-

[1] Die Empfindlichkeit der Boussole war absichtlich nicht gross gemacht.

muthungsweise sagen. Dass sie nicht unabhängig von den anatomischen Merkmalen sei, welche die Nerven an den „Folgepunkten" darbieten, ist wohl sehr wahrscheinlich; die Art des Zusammenhanges scheint mir aber vorderhand noch ganz dunkel zu sein. Aber man darf sich wohl fragen, ob angesichts des aus Segmenten zusammengesetzten Aufbaues unseres ganzen Bewegungsapparates, eine Segmentirung der Nerven in dem von mir vertretenen Sinne denn gar so befremdend erscheint, dass man von vornherein in ihr nur etwas ganz Zufälliges und Nebensächliches erblicken kann.

Ferner geht schon aus der „Wanderung des Äquators" und dann aus Versuchen, welche Grützner am Anfange seiner Abhandlung beschreibt, und welche vielleicht sehr mit der Wanderung des Äquators zusammenhängen, hervor, dass die Anbringung künstlicher Querschnitte, oder anderer, mit diesen gleichwerthiger Läsionen am Nerven, von sehr erheblichem Einflusse ist auf die Reaction seiner einzelnen Stellen beiden Stromrichtungen gegenüber.

Aber auch bezüglich dieses Einflusses muss gesagt werden, dass er nicht auf dem von Grützner vermutheten Wege sich vollziehe, sondern, dass er seiner Natur nach ebenfalls noch ganz dunkel ist.

Es ist nun noch eines Punktes Erwähnung zu thun. Grützner[1] macht mit Recht darauf aufmerksam, dass, wenn ein Nerven- oder Muskelstrom compensirt wird, dies eigentlich nicht mehr bedeute, als dass nunmehr die beiden Fusspunkte des ableitenden Bogens auf derselben Niveaufläche liegen.

Dies hindere aber nicht, dass im Inneren des Nerven oder Muskels noch Spannungsunterschiede weiter bestehen, welche zu Strömen Veranlassung geben, die sich im Innern dieser Gewebe abgleichen. Die Nerven sind eben in Wirklichkeit keine linearen Leiter, und die Muskeln sind es noch viel weniger. Ich habe aus Rücksicht auf diese Bemerkung meine Versuche so ein-

[1] l. c. pag. 171.

gerichtet, dass ein möglichst geringer Fehler durch die Betrachtung des Nerven als linearer Leiter eingeführt wird. Der Satz, dass durch Compensation der Strom in einem Zweige aufgehoben sein kann, ohne dass er es darum auch in anderen Zweigen der Leitung sein müsse, hat mich veranlasst, jede künstliche Stromverzweigung in meinen Versuchen auszuschliessen. Aus demselben Grunde habe ich auch meine ursprüngliche Absicht, die Versuche auch an Nerven auszuführen, die auf kurze Strecke möglichst schonend blossgelegt, im Übrigen in ihrer natürlichen Lage und Umgebung blieben, gar nicht ausgeführt. Bei der von mir getroffenen Anordnung existirt nur ein Kreis. Ferner wurde die interpolare Strecke — einige Fälle ausgenommen — so lang wie möglich gemacht, um die Querdimensionen des Nerven gegen seine Länge möglichst klein zu machen. Auch habe ich nicht nur die Spitzen der Elektroden dem Nerven angelegt, sondern diesen zwischen den Haaren der Pinsel durchziehen lassen, so dass die Ableitung an der ganzen Peripherie des Nerven und in erheblicher Ausdehnung geschah.

Fig. 2.

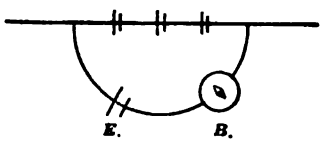


Fig. 2 gibt ein Schema der Anordnung. Die gerade Linie ist der Nerv, dessen extrapolare Verbindungen, wie schon erwähnt, von einander isolirt waren.

Die längeren und kürzeren Querstriche durch den Nerven sollen die in demselben vorhandenen elektromotorischen Kräfte darstellen.

E repräsentirt die aus dem Compensator entnommene elektromotorische Kraft. Dieselbe wurde so gross gemacht, bis sie an der Boussole (*B*) den ersteren im Bogen das Gleichgewicht hielt.

Nachdem aber (bei gleichbleibendem Resultate) die elektromotorische Kraft bei *E* um das Vielfache grösser genommen wurde, als die Summe der aus dem Nerven in den Bogen gesendeten Kräfte, wird man wohl nicht zweifeln, dass in solchem Falle der ganze Nerv von einem Strome im Sinne der Kraft *E*, also im umgekehrten Sinne der in ihm selbst vorhandenen Kräfte durchflossen war. Von Einrichtungen im Nerven, welche sich dieser Anschauung nicht unterordnen, weiss man eben nichts,

kann sie also auch für die Erklärung des Zuckungsgesetzes nicht geltend machen.

Die Anhänger jener Anschauung, nach welcher die von einem mit Querschnitt versehenen Nerven ausgehenden Ströme ihre Ursache in dem Fortschreiten einer das Absterben demarkirenden Querfläche haben, die elektromotorisch wirksam ist, werden gegen mein Raisonnement natürlich noch viel weniger etwas einzuwenden haben, als diejenigen, welche elektromotorische Molekeln im ganzen Nerven annehmen.

Ich habe überhaupt die am Galvanometer nachweisbaren Ströme, welche bei diesen Versuchen vorkamen, ohne Einfluss auf die Reaction des Nerven gegen beide Stromrichtungen gefunden; mit Ausnahme der Fälle, in welchen eben der Äquator symmetrisch zwischen den Elektroden lag. Hier brachte natürlich ein vom Compensator aus durch den Nerven gesendeter Strom, welcher also am Galvanometer nachweisbar war, eine Reaction zu Gunsten der einen Stromrichtung hervor, aber das Verhalten einer im Pole gelegenen Nervenstelle gegen beide Stromrichtungen konnte weder durch Compensation noch durch Übercompensation (letzteres innerhalb der von mir angewandten Grössen) auf das Verhalten des Äquators gebracht oder gar umgekehrt werden, wurde vielmehr gar nicht sichtlich beeinflusst.

Nur wer einer Anschauung über das Wesen der elektrischen Vorgänge im Nerven huldigt, die es ihm erlaubt, in einem von einem Strome in bestimmtem Sinne durchflossenen Nerven, kleine, im Inneren desselben geschlossene Ströme anzunehmen, die eine entgegengesetzte Richtung im Nerven haben, und die gleichzeitig mit dem Hauptstrome existiren, wird sich durch mein Raisonnement nicht befriedigt fühlen. Ich glaube aber nicht, dass irgend eine bekannte Thatsache dazu berechtigt, einen von einem sehr erheblichen absteigenden Strome durchflossenen Nerven, als aus Elementen sich zusammengesetzt zu denken, die aufsteigend durchflossen sind. Aber selbst, wer eine solche Ansicht zu der seinigen gemacht hat, und also einen Nerven mit compensirtem oder übercompensirtem Strome nicht für stromlos oder übercompensirt gelten lässt, und folglich meine ganze bisher vorgebrachte Argumentation verwirft; der wird doch zugeben, dass, wenn ein Nervenstück von vorn herein, ohne Compensation, sich als

elektromotorisch unwirksam erwiesen hat, dieses Nervenstück unter Voraussetzung der Richtigkeit von Grützner's Erklärung keine andere Reaction gegen reizende Ströme geben dürfte, als die des Äquators. Das ist aber keineswegs der Fall.

Ich habe schon oben erwähnt, dass meine Versuche über Abtasten des Nerven mit der Boussole mir andere Resultate ergaben, als Grützner sie erhielt. So erhielt ich von einem mit möglichster Schonung zwischen Knie und Hüfte frei präparirten Nerven nur von der untersten, etwa 15 Millimeter langen Stelle, im Nerven aufsteigende Ströme, die ganze übrige Länge erwies sich an der sehr empfindlich gestellten Boussole als stromlos; zerfiel jedoch in einen Äquator und einen oberen Pol, an welch' letzterem sich das normale, starke Überwiegen der absteigenden Ströme leicht nachweisen liess. Nach Beendigung der Reizungen war dieser ganze obere Pol noch immer elektromotorisch ebenso unwirksam, wie seine unterste Grenze, der wirkliche Äquator.

Nach alledem bin ich wohl berechtigt zu sagen: Das Gesetz der Strecken und Pole rührt **nicht** von den Eigenströmen des Nerven her.

Über die Bildung von Fett aus Kohlehydraten im Thierkörper.

Von Dr. **E. Meissl** und **F. Strohmer.**

Mit Untersuchungen über den Stoffwechsel des Schweines beschäftigt, deren Abschluss erst nach längerer Zeit möglich sein wird, theilen wir vorläufig im Nachfolgenden die Resultate eines Versuches mit, der hauptsächlich in der Absicht angestellt wurde, die Frage: ob aus Kohlehydraten im Thierkörper Fett entsteht oder nicht, zur Entscheidung zu bringen.

Denselben Zweck verfolgte Soxhlet[1] mit seinem bereits vor einiger Zeit publicirten Fütterungsversuche, bei welchem er von drei möglichst gleichen Schweinen eines am Anfange des eigentlichen Versuches schlachtete und vollständig analysirte, die beiden übrigen durch 75 beziehungsweise 82 Tage mit Reis fütterte und dann ebenso wie das erste aufarbeitete und untersuchte. Die Menge der verdauten Stoffe ermittelte er durch Wägung und Analyse des verzehrten Reises und des Gesammtkothes. Aus der Zusammensetzung des ersten Schweines wurde dann auf die Zusammensetzung der zwei anderen bei Beginn der Reisfütterung geschlossen; die Differenz zwischen dem auf diese Weise berechneten Fettgehalt der zwei Schweine am Anfang und dem direct gefundenen am Schlusse, ergab die Menge des während des Versuches entstandenen Fettes. Obwohl der Fettgehalt der beiden zuletzt geschlachteten Schweine nicht unerheblich verschieden war (36% und 45%), was darauf hindeutete, dass diese zu Anfang nicht von gleicher Zusammensetzung mit dem Controlschweine waren, so reichte doch, wollte man nicht ganz abnorme Zahlen für die Anfangs- Zusammensetzung der

[1] Zeitschrift des landw. Vereines in Bayern. Aug. 1881.

zwei Schweine annehmen, das Fett der Nahrung und das aus dem im Körper zersetzten Eiweiss möglicherweise entstandene, nicht zur Deckung des zugewachsenen hin, so dass man zur Schlussfolgerung gedrängt wurde: ein grosser Theil des Körperfettes muss aus Kohlehydraten entstanden sein.

Viel früher haben Lawes und Gilbert[1] (1850) sowie Weiske und Wild[2] (1873) ähnliche Versuche, bei denen das Versuchsthier sowie am Anfange des Versuches ein demselben gleiches analysirt wurden, angestellt, ohne indess mehr als die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Fettbildung aus Kohlehydraten nachgewiesen zu haben.

Das grosse Interesse, das die Lösung dieser Frage bietet, und die Wichtigkeit derselben, für die Fütterungs- und Ernährungslehre, liessen es uns wünschenswerth erscheinen, nochmals an dieselbe heranzutreten, und zu versuchen auf einem anderen vollkommen einwurfsfreien Wege, nämlich durch Vergleich sämmtlicher Einnahmen und Ausgaben während einer längeren Periode zum Ziele zu gelangen.

Zu unserem Versuche, der gleichzeitig mehrere Nebenfragen, von denen hier vorderhand abgesehen werden kann, entscheiden sollte, diente ein verschnittenes männliches Schwein der Yorkshire Race, das gleichzeitig mit den zu anderen Zwecken bestimmten, Ende Juli 1881 im Alter von zwei Monaten angekauft wurde. Vom 17. September an bekam dasselbe als Futter Gerstenschrott, und zwar anfänglich 1 Klgr. und später steigend bis zu 2 Klgr. pro Tag. Am 22. Juni 1882 wurde die Gerste theilweise durch Reis ersetzt und vom 25. Juni an bis zum Schlusse des Versuches täglich 2 Klgr. Reis verfüttert. Die Fütterung und das Lebendgewicht während des Vorversuches waren:

Datum	Lebendgewicht	Fütterung
17/9 1881 ...	35 Klgr.	Gerste
21/6 1882 ...	117·5 „	von 1—2 Klgr. pro Tag.
22/6 „ ...	— „	1·5 Klgr. Gerste, 0·5 Klgr. Reis
23/6 „ ...	— „	1 „ „ 1 „ „
24/6 „ ...	— „	0·5 „ „ 1·5 „ „

[1] Philos. Transact. II. 1859. pag. 520 und 532—33.

[2] Zeitschrift für Biologie. 10. Bd. pag. 1.

25/6 1882...	120·0 Klgr.	}	2 Klgr. Reis pro Tag
9/8 „ ...	140·0 „	}	

Den Reis wählten wir als Futtermittel, weil er für den beabsichtigten Zweck am besten entsprach, nachdem er nur sehr wenig Fett und stickstoffhaltige Substanzen enthält und letztere überdiess nur in Form von Protein. Ausserdem lag die Erfahrung vor, dass bei diesem Futter die Schweine sehr gut gedeihen.

Mit Beginn der Reisfütterung kam das Thier in einen geräumigen, auf hohen Füssen stehenden länglichen Stall, der aus Latten gefertigt und um das Nagen am Holze zu verhindern, mit Blech ausgeschlagen war; an der Stirnseite befand sich ein Ausschnitt, durch den das Thier bequem Kopf und Hals, nicht aber gleichzeitig die Beine herausstecken konnte. An diesen Ausschnitt liess sich von aussen der ebenfalls auf Füssen stehende und in einem Kasten befindliche Futtertrog anschieben. Der nach oben zu öffnende Kasten war gleichfalls mit Blech ausgeschlagen und so construirt, dass etwa herumgeschleuderte Futtertheile wieder zurück in den Trog fallen mussten. Die ganze Vorrichtung erlaubte dem Thiere sehr bequem stehend zu fressen ohne indessen in den Trog steigen zu können oder Futter zu verzetteln. Der ganze Stall war wegen des Harnabflusses schwach geneigt und aus demselben Grunde die rückwärtige Hälfte des Bodens mit Blech beschlagen und mit einer Ablaufrinne versehen. Das Thier gewöhnte sich bald dort Harn und Koth abzusetzen. Stroh, Matratzen oder dergleichen als Unterlage erhielt dasselbe nicht, es schien sich auch ohne einer solchen sehr wohl zu befinden. Diese ganze Einrichtung hatte den Zweck, das Thier zu isoliren und gleichzeitig an den während des Bilanzversuches zu benützenden Stall zu gewöhnen. Nachdem es uns trotz vieler Versuche, wegen der Bauart und des Eigensinnes der Schweine, auf keine Art gelang, den Harn durch irgend einen am Thiere selbst befestigten Apparat verlustlos zu sammeln, haben wir schliesslich die Stalleinrichtung so getroffen, dass ohne besondere Vorrichtung aller Harn aufgefangen werden konnte. Zu diesem Behufe war der Boden des 140 Ctm. langen, 60 Ctm. breiten Versuchsstalles aus zwei von vorne, beziehungsweise hinten gegen die Mitte etwas geneigten starken Glasplatten gebildet, ebenso die Seitenwände

mit je zwei 35 Ctm. hohen Glasplatten bekleidet. Die Fugen zwischen den horizontal liegenden und aufrechtstehenden Glasplatten wurden mit Glaserkitt verstrichen. Die etwas breitere querlaufende Fuge zwischen den zwei Bodenplatten diente zum Ablaufen des Harnes. Unter dieser befand sich eine geneigte Rinne, die durch einen Rohransatz in die seitlich unter dem Stalle stehende Sammelflasche führte. Im Übrigen war der Stall ganz ähnlich dem früher beschriebenen eingerichtet. Das Stehen und Liegen auf den Glasplatten bereitete wider Erwarten dem Thiere keine besondere Unbequemlichkeit. Die Dimensionen waren so gewählt, dass beim Harnlassen der Strahl gewöhnlich die Fuge direct treffen musste; ein Herumspritzen des Harnes fand wegen der geringen Höhe aus der der Strahl kam, nicht statt. Die untere Kante der Platten wurde, um ein allfälliges Haftenbleiben von Harntropfen zu verhindern, eingefettet, überdies der Boden nach jedem Harnlassen oder mindestens mehrere Male im Tage mit destillirtem Wasser abgespült, eine Arbeit, die durch das seltene immer durch Erheben des Thieres signalisirte Harnen, wesentlich erleichtert wurde. Das Spülwasser fingen wir getrennt auf und berechneten aus dessen Stickstoffgehalt die Menge des darin enthaltenen Harnes, die niemals mehr als 40—50 CC. pro Tag betrug. Das Aufsammeln des Kothes bot keinerlei Schwierigkeit. Der Koth war von sehr dicker breiiger Consistenz und wurde immer ganz am hinteren Ende des Stalles auf die Glasplatte abgesetzt. Der Stall stand gewöhnlich neben dem Kasten des Respirationsapparates, in welchen er sodann sammt dem Thiere an den Tagen, an denen Respirationsversuche stattfanden, geschoben wurde. Die Temperatur des Versuchsraumes schwankte zwischen 15—19° C. Die zur Anwendung gekommenen analytischen Methoden waren in Kurzem folgende:

Reis und Koth: Futteranalyse und Kohlenstoff-Bestimmung in bekannter Weise. Stickstoff nach Dumas und Will-Varrentrap. Harn: Specifisches Gewicht bestimmt bei 15° mit der Westphal'schen Wage. Stickstoff im Harn und in den unter Oxalsäure Zusatz eingeengten Spülwässern, täglich mit unterbromigsaurem Natron im Azotometer. Aus dem Stickstoff-Gehalt des Spülwassers wurde die demselben entsprechende Harnmenge

(40—50 CC. pro Tag) berechnet. Gesammtstickstoff des Harns durch Eindampfen von 25 CC. mit Bimssteinpulver unter Zusatz von Oxalsäure im Hoffmeister'schen Schälchen, und glühen mit Natronkalk. Kohlenstoff durch Eindampfen von 200 CC. mit pulverigem Kupferoyxd und Elementaranalyse. Asche nach den gebräuchlichen Methoden, durch Lungen und Haut ausgeschiedene Kohlensäure mit Hilfe des an der k. k. landwirthschaftlichen chemischen Versuchsstation befindlichen grossen Respirationsapparates nach Pettenkofer's System. Vor Beginn und nach Schluss der Versuche überzeugten wir uns durch 24stündige Controlversuche mit brennenden Stearinkerzen, die annähernd gleich viel Kohlensäure wie das Versuchsschwein lieferten, vom richtigen Functioniren des Apparates.

Sämmtliche Bestimmungen wurden mindestens doppelt ausgeführt.

Was die Ausführung des Bilanzversuches selbst anbelangt, so gestaltete sich diese soweit die vorliegende Frage dabei in Betracht kam, folgendermassen:

Der Versuch begann am 9. August 1882, 7 Uhr Früh, und endete am 16. Aug. 7 Uhr Früh, umfasste also einen Zeitraum von sieben Tagen, während welcher alle Einnahmen und Ausgaben controlirt wurden. Das Lebendgewicht betrug zu Anfang 140 Klgr., zu Ende 143·5 Klgr. die Zunahme demnach 3·5 Klgr. oder 0·5 Klgr. pro Tag. Der zur Fütterung für diese sieben Tage nothwendige Reis wurde vor Beginn von dem gut gemischten Vorrathe in sieben Portionen à 2 Klgr. abgewogen und gleichzeitig eine Durchschnittsprobe von 1 Klgr. zur Analyse entnommen. Die tägliche Ration von 2 Klgr. Reis wurde mit 4 Ltr. Wasser weich gekocht, in drei gleiche Theile getheilt und jede dieser drei Portionen vor der Verabreichung, welche um 7 Uhr Früh, 1 Uhr Mittags und 7 Uhr Abends stattfand, mit 2 Ltr. warmen Wasser zu einem dicken Brei angemacht. Das Schwein bekam auf diese Art pro Tag 10 Ltr. Wasser und ausserdem noch 15 Grm. Kochsalz. Die Zusammensetzung des Reises war folgende:

Wasser	13·00 %	$C = 38·53$ %
Protein.....	5·92 „	$N = 0·94$ „
Fett	0·40 „	

Stärke	80·16 %
Cellulose	0·10 „
Reinasche	0·42 „
	100·00 „

Die directe Stärkebestimmung ergab 80·05 %. Der *N*-Gehalt betrug nach Dumas 0·931, nach Will-Varrentr. 0·950, im Mittel demnach 0·94 %.

Das Thier frass das vorgelegte Futter täglich sauber auf, mit Ausnahme des letzten Tages, an dem ein kleiner Rückstand[1] entsprechend 95 Grm. lufttrockener Reis übrig blieb. Die täglich verzehrten Mengen Reis und die damit aufgenommenen Bestandtheile finden sich in nachstehender Zusammenstellung verzeichnet.

I. Futtertabelle.

Verzehrt	9.—14. Aug. täglich	15. August	In Summa	Durchschnittlich pro Tag
Lufttr. Substanz	2000 Grm.	1905 Grm.	13905	1986·4 Grm.
darin waren enthalten Gramm:				
Wasser	260·0	247·6	1807·6	258·2
Trockensubstanz..	1740·0	1657·4	12097·4	1728·2
Protein	118·4	112·8	823·2	117·6
Fett	8·0	7·6	55·6	7·94
Stärke	1603·2	1527·0	11146·2	1592·31
Cellulose	2·0	1·9	13·9	1·99
Asche	8·4	8·0	58·4	8·34
Kohlenstoff	770·6	734·0	5357·6	765·37
Stickstoff	18·8	17·9	130·7	18·67

Hiezu kamen noch pro Tag 10 Ltr. Wasser und 15 Grm. Kochsalz im Ganzen 70 Ltr. Wasser mit 12·4 Grm. Glührückstand und 105 Grm. Kochsalz.

[1] Streng genommen ist dieser nicht ganz auf Rechnung des letzten Tages zu stellen, da täglich einige Körner Reis zurückblieben, die sich mit der nächsten Ration vermischten und erst am Schlusse die Rückstände quantitativ gesammelt und gewogen wurden.

Diesen Einnahmen des Schweines stellen sich die Ausscheidungen in Koth, Harn und in den Respirationsproducten gegenüber. Dabei gilt es vor Allem zu erwägen, ob die in bestimmten Zeiträumen ausgeschiedenen Mengen auch der gleichzeitig aufgenommenen Nahrung entsprechen. In unserem Falle kann dies mit Sicherheit angenommen werden, denn einerseits ging dem Versuche eine 45tägige gleichartige Fütterung voraus, anderseits ist die Verdauungszeit des Schweines eine kurze, die Versuchsperiode dagegen war eine ziemlich lange, so dass sich ein etwa am Anfange oder Ende begangener Abgrenzungsfehler wenig bemerklich machen konnte. Soweit es sich bei diesen Erwägungen um den Koth handelt, kommt dabei noch dessen sehr geringe Menge in Betracht. Der Koth wurde in unserem Falle häufig nicht täglich, sondern oft erst jeden zweiten Tag entleert. Im frischen Zustande reagirte er schwach sauer. Derselbe war gewöhnlich mit Schleim durchsetzt und stets stärkefrei. Die während des Versuches abgegebenen Mengen und die Zusammensetzung des Kothes sind aus Tabelle II und III zu ersehen.

II. Zusammensetzung des Kothes.

Datum	In 100 Trockensubstanz sind enthalten:					
	Protein	Fett	*N*-freie Substanz	Asche	*C*	*N*
9. August	48·93	10·81	27·85	12·41	48·21	7·83
10.	50·98	10·50	26·59	11·93	48·67	8·16
11.	51·11	9·74	29·35	9·80	47·67	8·18
12/13	59·37	10·48	17·60	12·55	48·79	9·50
14—15	55·46	12·01	20·76	11·77	48·88	8·87

Der Koth wird gewöhnlich als das Residuum der Nahrung betrachtet und unter Vernachlässigung der demselben beigemischten Stoffwechselproducte, die Differenz zwischen der aufgenommenen Nahrung und dem Kothe, als der verdaute Antheil der Nahrung angesprochen. Sobald die Kothausscheidung eine reichliche ist, kann dies auch ohne wesentlichen Fehler geschehen. In unserem Falle jedoch machen die Stoffwechselproducte einen

nicht unerheblichen Theil des Kothes aus. So besteht besonders der in Äther lösliche, als Fett bezeichnete Antheil des Kothes

III. Ausgeschiedene Mengen.

Gramme:

Datum	Koth		Protein	Fett	*N*-freie Subst.	Asche	*C*	*N*
	frisch	trocken						
9. Aug.	107·0	33·61	16·45	3·63	9·36	4·17	16·20	2·63
10.	115·7	38·46	19·61	4·04	10·23	4·58	18·72	3·14
11.	55·3	17·99	9·19	1·75	5·28	1·76	8·58	1·47
12.—13.	166·0	49·46	29·36	5·18	8·69	6·21	24·13	4·70
14.—15.	103·7	33·42	18·53	4·01	6·94	3·93	16·34	2·96
Summa	547·7	172·94	93·14	18·61	40·50	20·65	83·97	14·90
Tages-durch-schnitt	78·25	24·71	13·31	2·66	5·79	2·95	11·996	2·13

zum allergrössten Theile aus Producten der Stoffmetamorphose.

Versetzt man den in Äther löslichen Bestandtheil des Kothes, nach dem Verdunsten des Äthers, mit alkoholischer Kalilauge und titrirt mit Salzsäure bei Gegenwart von Phenolphtalein als Indicator zurück, so findet man, dass annähernd die Hälfte der als Fett bezeichneten Substanz aus freien, sofort schon in der Kälte verseifbaren Säuren besteht. Nur ein kleiner Theil wird erst beim Kochen mit alkoholischer Kalilauge verseift, besteht also aus Glyceriden, beziehungsweise Neutralfetten. Die Menge dieser beträgt kaum ein Viertel des Ätherextractes. Der Rest besteht hauptsächlich aus Cholesterin und Gallenbestandtheilen, die sich übrigens auch unter den freien Säuren finden. Ein Theil der stickstoffhältigen Substanzen des Kothes ist gleichfalls den Stoffwechselproducten zugehörig, was daraus hervorgeht, dass durch Wasser sowohl kleine Mengen Stickstoff als Schwefel in Lösung gehen. Wenn wir dennoch im Folgenden die Verdaulichkeit des Reises aus der Differenz zwischen den verzehrten und im Kothe ausgeschiedenen Mengen berechnen, so geschieht dies nicht blos um der üblichen Annahme zu folgen, sondern desswegen, weil

es keine brauchbaren Methoden gibt, den Antheil der Stoffwechselproducte im Kothe zu ermitteln und weil die absoluten Mengen des von unserem Schweine ausgeschiedenen Kothes so gering sind, dass sie ohne wesentlichen Einfluss auf das Resultat bleiben.

IV. Verdaulichkeit des Reises.

	Verzehrt Gramm		Im Koth Gramm		Verdaut Gramm		Von der Nahrung sind verdaut
	In Summa	pro Tag	In Summa	pro Tag	In Summa	pro Tag	
Trockensubst...	12097·4	1728·2	172·94	24·71	11924·46	1703 49	98 57%
Proteïn.....	823·2	117·6	93·14	13·31	730·06	104 29	88 68
Fett	55·6	7·94	18·61	2·66	36·99	5 28	66 53
N-freie Subst...	11146·2	1592·31	40·50	5·79	11105·7	1586 52	99 63
Asche	58·4	8·34	20·65	2·95	37·75	5 39	64 64
Kohlenstoff	5357·6	765·37	83·97	12·00	5273·63	753 37	98 43
Stickstoff.....	130·7	18·67	14·90	2·13	115·80	16 54	88 68

Unter Berücksichtigung des oben Gesagten wird sich die factische Verdaulichkeit etwas höher stellen, als die im Vorstehenden berechnete, namentlich soweit das Fett in Betracht kommt, um ein Geringes erhöht sich auch die des Proteïns und vielleicht der Asche; letzterer desshalb, weil im Kothe möglicherweise auch ein Theil der im Wasser enthaltenen Mineralstoffe ausgeschieden wird. Das Kochsalz erscheint dagegen, wie hier bemerkt werden mag, nahezu vollständig im Harne.

Der Harn war klar, gelblich gefärbt und von schwach saurer oder neutraler Reaction. Die täglich ausgeschiedene Gesammtmenge zeigt einige Schwankungen, die sich dadurch erklären, dass sich der 24stündige Harn nur sehr schwer genau abgrenzen liess, indem der Harn überhaupt nur nach langen Zwischenpausen und zu dem der Morgenharn mitunter vor, manchmal aber auch erst einige Stunden nach der Frühfütterung, während welcher das Auswechseln der Sammelflasche stattfand, gelassen wurde. Der letzte Harn wurde am 16. um 6 Uhr Früh aufgefangen.

In nachstehender Tabelle sind die täglich gelassenen Gesammtmengen, das specifische Gewicht, und die Zusammensetzung des Harnes, so weit sie uns hier interessiren, angeführt.

V. Harntabelle.

Datum	Harngesammtmenge	specifisches Gewicht	Stickstoff			Kohlenstoff	
			azotometrisch in 100 Grm.	Gesammtmenge in 100 Grm.	pro Tag	in 100 Grm.	pro Tag
9. August	8245·5	1·005	0·114	0·141	11·626	0·142	11·709
10.	6650·0	1·007	0·130	0·152	10·108	0·158	10·507
11.	6460·0	1·007	0·129	0·150	9·690	0·158	10·207
12.	7918·0	1·004	0·112	0·151	11·956	0·154	12·194
13.	6553·5	1·005	0·139	0·164	10·748	0·184	10·194
14.	6739·0	1·007	0·144	0·149	10·041	0·141	11·604
15.	6156.5	1·006	0·122	0·147	9·050	0·172	9·790
Summa	48735·5				73·219		76·205
Durchschnitt pro Tag	6960·3				10·46		10·887

Wie ersichtlich, ergab die Bestimmung des Stickstoffs mit unterbromigsaurem Natron weniger als die Verbrennung mit Natronkalk, was darauf hindeutet, dass nicht der Gesammte Stickstoff in Form von Harnstoff im Harne enthalten ist. Thatsächlich konnte aus dem mit Kalilauge eingedampften Harn nach dem Ansäuern durch Extraction mit Äther, Benzoësäure isolirt werden; der Harn enthielt demnach Hippursäure, die directe Prüfung darauf ergab blos ein zweifelhaftes Resultat. Ferner liessen sich Spuren von Harnsäure qualitativ nachweisen. Dass der Harn ausser Harnstoff noch kohlenstoffreichere organische Substanzen enthalten musste, ist auch aus dem Verhältnisse von $N:C$, das nahezu wie 1:1 ist, zu entnehmen; während der Harnstoff weniger als halb so viel Kohlenstoff als Stickstoff enthält.

Die Bestimmung der durch Lungen und Haut ausgeschiedenen Kohlensäure geschah an zwei Tagen, und zwar am 3. und 6. Versuchstage. Der Rauminhalt unseres Respirationskastens beträgt 22 CM. Das durchgesogene Luftquantum belief sich auf

circa 50 CM. pro Stunde. Jeder Versuch begann um 7 Uhr Früh und dauerte 24 Stunden. Der Kohlensäure-Gehalt sowohl der einströmenden als abströmenden Luft wurde durch je vier Controlbestimmungen ermittelt.

Während des Versuches musste behufs Fütterung Einer von uns kurze Zeit im Kasten verweilen. Nachdem wir durch einen 8stündigen Versuch die während unseres Aufenthaltes im Kasten pro Minute entwickelte Kohlensäure bestimmt hatten, konnten wir diese schliesslich in Abschlag bringen. Die zur Bestimmung der ausgeschiedenen Kohlensäure nothwendigen Daten ergeben sich aus Folgendem:

Versuch am 11. August. Mittlere Temperatur 18·0°.
Durch den Respirationskasten geströmte Luft = 1180·55 CM.
CO_2 in der eingeströmten Luft ..... = 0·6335 Grm. pro CM.
„ „ „ abgeströmten „ = 2·0176 „ „ „
Differenz = 1·3841 „ „ „
CO_2 in der Gesammtmenge der durchgeströmten Luft
= 1634·00 Grm.
„ am Schlusse im Kasten verblieben..... = 31·02 „
1665·02 „
Hievon ab die durch acht Minuten langes Verweilen
eines Menschen im Kasten erzeugte CO_2.... = 5·02 „
Kohlensäure vom Versuchsthier producirt ... = 1660·00 „
entsprechend 452·72 Grm. Kohlenstoff pro 24 Stunden.

Versuch am 14. August. Mittlere Temperatur 18°.
Durch den Respirationskasten geströmte Luft = 1182·78 CM.
CO_2 in der eingeströmten Luft ..... = 0·5811 Grm. pro CM.
„ „ „ abgeströmten „ = 1·9655 „ „ „
Differenz = 1·3844 „ „ „
CO_2 in der Gesammtmenge der durchgeströmten Luft
= 1637·42 Grm.
„ am Schlusse im Kasten verblieben..... = 30·98 „
1668·40 „
Hievon ab CO_2 für sieben Minuten langes Verweilen
im Kasten ..... = 4·40 „
Kohlensäure vom Versuchsthier producirt... = 1664·00 „
entsprechend 453·81 Grm. Kohlenstoff pro 24 Stunden.

An der Hand der bisher gewonnenen Resultate ist es nun möglich, die Stickstoff- und Kohlenstoffbilanz aufzustellen und damit zu einem Urtheile über den Fettumsatz und die Quelle des Fettes zu gelangen.

Stellt man die Stickstoff- und Kohlenstoffmengen in den Ausscheidungen des Schweines nebeneinander, so erhält man folgende Zahlen:

VI. Kohlenstoff- und Stickstoff-Ausgabe.

	Kohlenstoff ausgeschieden in			Stickstoff ausgeschieden in	
	Koth	Harn	Respirat. Gasen	Koth	Harn
9. August	16·20	11·71	—	2·63	11·63
10.	18·72	10·51	—	3·14	10·11
11.	8·58	10·21	452·72	1·47	9·69
12.	0·00	12·19	—	0·00	11·96
13.	24·13	10·19	—	4·70	10·75
14.	0·00	11·60	453·81	0·00	10·04
15.	16·34	9 79	—	2·96	9·05
Summe	83·97	76·21	—	14·90	73·22
Im Durchschnitt pro Tag	12·00	10·89	453·26	2·13	10·46
Im Ganzen pro Tag:	476·15 Grm.			12·59 Grm.	

Die befriedigende Gleichmässigkeit der täglichen Stickstoff- und Kohlenstoff-Ausgabe lässt es gestattet erscheinen, aus den Summen die durchschnittliche Ausgabe pro Tag zu berechnen. Vergleicht man diese mit der durchschnittlichen täglichen Einnahme (Tab. V), so ergibt sich für den Kohlenstoff- und Stickstoff-Umsatz pro Tag:

Kohlenstoff			Stickstoff		
Einnahme	Ausgabe	Im Körper verblieben	Einnahme	Ausgabe	Im Körper verblieben
765·37	476·15	289·22	18·67	12·59	6·08

Es ist demnach eine verhältnissmässig grosse Menge Kohlenstoff und nur wenig Stickstoff zum Ansatz gelangt.

Berechnet man durch Multiplication mit dem conventionellen Factor 6·25 den angesetzten Stickstoff auf Eiweiss, so ergibt sich ein täglicher Ansatz von 38 Gr. Eiweiss. Der im Körper verbliebene Kohlenstoff gehört theilweise dem angesetzten Eiweiss an, und nur der nach Abzug des Eiweiss-Kohlenstoffes bleibende Rest muss, wenigstens zum weitaus überwiegenden Theil als Fett zurückgeblieben sein, nachdem sonst keine andere Kohlenstoffreiche und Stickstoff-freie Substanz in grösserer Menge im Thierkörper vorkommt.

Die 38 Grm. zum Ansatz gelangten Eiweiss enthalten, wenn man die gewöhnlich angenommene Zusammensetzung desselben ($N = 16\%$, $C = 53\%$) zu Grunde legt, 20·1 Gr. Kohlenstoff. Mithin entfallen von den im Körper verbliebenen Kohlenstoff

$= 289 \cdot 22$ Gr.

auf das angesetzte Eiweis ..... $= 20 \cdot 10$

und es verbleiben zur Fettbildung ..... $= 269 \cdot 12$ Gr. C

disponibel. Das Schweinefett enthält 76·5% C., somit entsprechen die 269·12 Gr. $C = 351 \cdot 8$ Gr. Fett, welche ausser dem Eiweiss gleichfalls zum Ansatz gelangt sein müssen.

Nun ist noch zu entscheiden, woher stammt das angesetzte Fett? Ein Theil des Fettes kann aus dem in der Nahrung schon fertig vorhandenen stammen. Nimmt man, in Anbetracht des über die Verdaulichkeit des Fettes Gesagtem, selbst an, dass das ganze Nahrungsfett wirklich verdaut und angesetzt wurde, so sind dies pro Tag 7·94 Gr. Ein anderer Theil des Fettes kann aus dem im Körper zerfallenen Eiweiss entstanden sein. Nach Henneberg können im Maximum aus 100 Theilen Eiweiss nach Abspaltung von Harnstoff 51·4% Fett entstehen. Das Mass für das im Körper zersetzte Eiweiss bildet der im Harne ausgeschiedene Stickstoff. In unserem Falle sind dies 10·46 Gr. pro Tag (Tab. V) entsprechend 65·4 Gr. Eiweiss; diese bilden im günstigsten Falle 33·6 Gr. Fett. Der nach Abzug dieses, noch verbleibende Rest des angesetzten Fettes muss neu entstanden sein, und zwar da ausser dem Eiweiss der einzige Bestandtheil der Nahrung, der die Elemente des Fettes enthält, die Stärke ist, aus

dieser. — Das zum Ansatze gelangte Fett vertheilt sich also folgendermassen:

Fett aus der Nahrung	7·9 Gr.	pro Tag
„ „ dem im Körper zerfallenen Eiweiss	33·6 „	„
„ aus Kohlehydraten neu gebildet	310·3 „	„
im Körper angesetzt	351·8 Gr.	pro Tag.

Es ist demgemäss, selbst wenn man alles Fett der Nahrung als verdaut annimmt und aus dem im Körper zerfallenen Eiweiss, die grösstmögliche Menge Fett entstehen lässt, immer noch 7—8mal mehr Fett aus Kohlehydraten entstanden In Wirklichkeit dürfte sich das Verhältniss noch günstiger für die Kohlehydrate stellen, so dass vielleicht nahezu das gesammte, zum Ansatz gelangte Fett aus denselben stammt.

Berechnet man die nach Vorstehendem zum Ansatz gelangten *N*- und *C*-Mengen anstatt auf Eiweiss und Fett auf Körpersubstanz, so ergibt sich ein täglicher Körpergewichtszuwachs, der mit dem thatsächlich gefundenen gut übereinstimmt. Nach Soxhlet's [1] Analysen des ganzen Körpers von zwei mit Reis gefütterten und mit unseren nahezu gleich schweren Schweinen, enthält die fettfreie Trockensubstanz im Mittel 12·64% *N* und es entsprechen 14·9% fettfreier Trockensubstanz, 59·9% fettfreier Körpersubstanz.

Berechnet man mit Hilfe dieser Daten, die einem täglichea Stickstoff-Ansatz von 6·08 Gr. entsprechende fettfreie Körpersubstanz, so stellt sich die Lebendgewichtszunahme beziehungsweise der Körperansatz unseres Schweines wie folgt:

Fett	351 Gr.
Fettfreie Körpersubstanz	193 „
Körpergewichtszunahme	544 Gr. pro Tag,

während thatsächlich eine solche von 500 Grm. durch directe Wägung des Thieres gefunden wurde. Dies ist gleichzeitig eine Art Probe auf die Richtigkeit unserer Resultate.

Wien, Laboratorium der k. k. landw. chem. Versuchsstation, Juni 1883.

[1] A. a. O.

XIX. SITZUNG VOM 19. JULI 1883.

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. Dr. C. Freiherr v. Ettingshausen in Graz übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Zur Tertiärflora Japans".

Das c. M. Herr Prof. Dr. Friedrich Brauer in Wien übersendet eine Abhandlung: „Über zwei Parasiten des Juni-Käfers *(Rhizotrogus solstitialis)*; 1. *Hirmoneura obscura* Mg., 2. *Phorostoma lata* Egg."

Das c. M. Herr Prof. Sigmund Exner übersendet eine Notiz über die von Dr. B. Mandelstamm unter seiner Leitung ausgeführten „Studien über Innervation und Atrophie von Kehlkopfmuskeln". (Sitzb. Bd. LXXXV.)

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. L. Boltzmann in Graz übersendet eine Abhandlung von Herrn Dr. J. Korteweg in Amsterdam, welche die Frage behandelt: „Ob die Schwankungen in Länge und Höhe der einzelnen Perioden der Sonnenfleckenhäufigkeit durch Interferenz zweier Perioden von ungleicher, aber unveränderlicher Länge und Höhe entstehen".

Ferner übersendet Herr Prof. Boltzmann eine Abhandlung von HerrnVictor Hausmanninger, Assistent am physiologischen Institute der Universität zu Graz, in welcher neue Beobachtungen über den Stoss cylindrischer Kautschukstäbe mitgetheilt werden.

Herr Dr. M. Löwit, Privatdocent und Assistent am Institut für experimentelle Pathologie an der deutschen Universität in Prag, übersendet eine Abhandlung: „Über die Bildung rother und weisser Blutkörperchen".

Das w. M. Herr Prof. E. Weyr überreicht eine für die Sitzungsberichte bestimmte Abhandlung, betitelt: „Beitrag zur Gruppentheorie auf den Curven vom Geschlechte Eins".

Das w. M. Herr Prof. L. v. Barth überreicht zwei vorläufige Mittheilungen aus seinem Laboratorium, und zwar:

1. Über die Oxydation des Morphins", eine von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Dr. H. Weidel ausgeführte Arbeit.
2. „Über Papaverin", von Herrn Dr. G. Goldschmiedt.

Ferner überreicht Herr Prof. v. Barth folgende vier Arbeiten aus dem Laboratorium für allgemeine Chemie an der technischen Hochschule in Brünn:

1. „Über einige basische Sulfate" (vorläufige Mittheilung) und
2. „Über das Arbutin", beide Arbeiten von Herrn Prof. Dr. J. Habermann.
3. „Zur directen Bestimmung der Kohlensäure bei Gegenwart von Sulfiden, Sulfiten und Thiosulfaten" und
4. „Über die Einwirkung von Kaliumpermanganat auf einige Schwefelverbindungen", letztere beiden Arbeiten von den Herren M. Hönig und E. Zatzek.

Das w. M. Herr Prof. Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium von Herrn Dr. Alfred Waage ausgeführte Arbeit, betitelt: „Einwirkung von Ammoniak auf Propionaldehyd".

Herr Prof. Dr. E. Lippmann in Wien überreicht die dritte Mittheilung über eine von ihm in Gemeinschaft mit Herrn F. Fleissner ausgeführte Arbeit: „Zur Kenntniss der Azyline".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia, Real de ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana: Anales. Entrega 227. Tomo XX. Junio 15. Habana, 1883; 8°.

Académie royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin. 52ᵉ année, 3ᵉ série, tome 5. Nr. 5. Bruxelles, 1883; 8°.

— de Médecine: Bulletin. 2ᵉ série, 47ᵉ année. Tome XII, Nos. 27 & 28. Paris, 1883; 8°.

Accademia pontificia de Nuovi Lincei: Atti. Anno XXXIV. Sessione VIª del 12 Giuglio 1881. Roma, 1881; 4°.

— R. delle scienze di Torino: Atti. Vol. XVIII. Disp. 6ª (Maggio 1883). Torino; 8°.

Akademie, kaiserliche Leopoldino-Carolinisch deutsche, der Naturforscher: Leopoldina. Heft XIX. Nrs. 11—12. Halle a. S., 1883; 4°.

— der Wissenschaften, königlich schwedische: Bihang till Handlingar. VII. Band 2. Heft. Stockholm, 1882—83; 8°.

Annales des Ponts et Chaussées: Mémoires et Documents. 5e série, 3e année, 6e cahier. Paris, 1883; 8°.

Central-Commission, k. k. statistische: Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1880. X. Heft. Sanitätswesen und Wohlthätigkeitsanstalten, Viehseuchen, Brandstatistik, Hagelschäden. Wien, 1883; 8°. — Für das Jahr 1881. IX. Heft Sparcassen. Wien, 1883; 8°.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII, Nr. 50. Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVII. Nr. 1. Paris, 1883; 4°.

Gesellschaft, deutsche chemische: Berichte, XVI. Jahrgang: Nr. 11. Berlin, 1883; 8°.

— österreichische, zur Förderung der chemischen Industrie. Berichte. V. Jahrgang. Nr. 2. Prag, 1883; 4°.

— physikalisch-chemische: Bulletin. Tome XV. Nr. 6. St. Petersburg, 1883; 8°.

— Wetterauische für die gesammte Naturkunde zu Hanau: Bericht. Hanau, 1883; 8°.

Giessen, Universität: Akademische Schriften pro 1880/81; 10 Stücke; 4° u. 8°.

Gewerbe-Verein, niederösterr.: Wochenschrift. XLIV. Jahrgang Nr. 25—28. Wien, 1883; 4°.

Hydrographisches Amt, k. k. Marine-Bibliothek: Mittheilungen aus dem Gebiete des Seewesens. Vol. XI. Nr. 5 u. 6. 12. Jahrgang 1883; 8°. Pola, 1883; 8°.

genieur- und Architekten-Verein, österreichischer: Wochenschrift VIII. Jahrgang. Nr. 25—28. Wien, 1883; 4°.

hns Hopkins University-Circulars. Vol. II. Nr. 24. June, 1883. Baltimore; 4°.

Journal, the American of Science. Vol. XXVI. Nr. 151. July, 1883. New Haven; 8°.

Kriegsmarine, k. k.: Kundmachungen für Seefahrer und hydrographische Nachrichten. Jahrgang 1883. Heft 4. Pola, 1883; 8°.

Landbote, der steirische: Organ für Landwirthschaft und Landescultur. XVI. Jahrgang. Nr. 1—14. Graz, 1883; 4°.

Listy cukrovarnické. Ročnik I., Čislo, 1, 3—9. V Praze, 1882—1883; 8°.

Nature. Vol. XXVIII. Nr. 715. London, 1883; 8°.

Osservatorio centrale del real collegio Carlo Alberto in Moncalieri. Ser. II. Vol. III. Nr. 2. Febbraio 1883. Torino, 1883; 4°.

Reichsanstalt, k. k. geologische: Jahrbuch. Jahrgang 1883. XXXIII. Band. Nr. 2 u. 3. Mai—September. Wien, 1883; 4°.

— — Verhandlungen. Nr. 7—9. Wien, 1883; 8°.

Repertorium für Physik. XIX. Band, 6. Heft. München und Leipzig, 1883; 8°.

Società degli Spettroscopisti Italiani: Memorie. Vol. XII. Dispensa 5ª Maggio, 1883; 4°.

Société Impériale des Amis d'histoire naturelle, d'Anthropologie et d'Ethnographie. Tomes XXXII, livraison 4e et tome XLII. Livraison 2. Moscou, 1882; gr. 4°.

Verein der čechischen Chemiker: Listy chemicke. VII. Ročnik Čislo 4—10. V Praze, 1883; 8°.

— physikalischer zu Frankfurt am Main: Jahresbericht für das Rechnungsjahr 1881—82. Frankfurt a/M. 1883; 8°.

— militär-wissenschaftlicher in Wien: Organ. XXVI. Band. Separat-Beilage zum 3. u. 4. Heft. 1883. Wien; 8°.

— zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien Schriften. XXIII. Bd. Vereinsjahr 1882/83. Wien, 1883; 8°.

Wiener Medizinische Wochenschrift. XXXIII. Jahrgang. Nr. 28. Wien, 1883; 4°.

Zeitschrift für Instrumentenkunde: Organ. III. Jahrg. 1883, 6. Heft: Juni. Berlin, 1883; 4°.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXXVIII. Band. III. Heft.

DRITTE ABTHEILUNG.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

XX. SITZUNG VOM 11. OCTOBER 1883.

Der Vicepräsident der Akademie Herr Hofrath Ritter v. Brücke führt den Vorsitz und begrüsst die Mitglieder bei ihrem Wiederzusammentritte.

Der Vorsitzende gedenkt des Verlustes, welchen die kaiserliche Akademie durch das am 10. August d. J. erfolgte Ableben ihres Ehrenmitgliedes Herrn Vice-Admirals Bernhard Freiherrn v. Wüllerstorf-Urbair erlitten hat.

Ferner gibt der Vorsitzende Nachricht von dem am 5. October l. J. erfolgten Ableben des ausländischen correspondirenden Mitgliedes dieser Classe Herrn Dr. Joachim Barrande.

Die Versammlung gibt ihrem Beileide über diese Verluste durch Erheben von den Sitzen Ausdruck.

Der Secretär bringt die eingelangten Dankschreiben für die diesjährigen Mitgliederwahlen zur Kenntniss, und zwar:

Von den Herren Director Dr. Richard Owen in London und geheimen Hofrath Dr. Wilhelm Eduard Weber in Göttingen für ihre Wahl zu Ehrenmitgliedern dieser Classe im Auslande;

von den Herren Prof. Dr. Carl Senhofer in Innsbruck und Oberbergrath Dr. Edmund Mojsisovics v. Mojsvár in Wien für ihre Wahl zu inländischen correspondirenden Mitgliedern und

von Herrn Director Julius Schmidt in Athen, ferner von dem kaiserl. russ. wirkl. Staatsrath Herrn Dr. Herrmann von Abich, d. Z. in Wien, und von Herrn Geheimrath Dr. Ferdinand Zirkel in Leipzig für ihre Wahl zu ausländischen correspondirenden Mitgliedern dieser Classe

Ferner legt der Secretär ein Dankschreiben von Herrn Dr. Vincenz Hilber in Graz für die ihm zur Vollendung seiner Arbeit über chinesische Landschnecken gewährte Subvention.

Das k. k. Ministerium des Innern übermittelt die von der oberösterreichischen Statthalterei eingelieferten graphischen Darstellungen der Eisverhältnisse an der Donau im Winter 1882—1883 nach den Beobachtungen zu Aschach, Linz und Grein.

Das k. k. Ministerium für Cultus und Unterricht übermittelt den officiellen Bericht der von der argentinischen Republik an den Rio Negro entsendeten militär-wissenschaftlichen Expedition. (Geolog. Theil. Buenos Aires 1882).

Das k. und k. Reichs-Kriegs-Ministerium übermittelt das von dem technischen und administrativen Militär-Comité bearbeitete militär-statistische Jahrbuch, und zwar für das Jahr 1877 — I. Theil und für das Jahr 1878 — II. Theil.

Die Direction des k. k. militär-geographischen Institutes übermittelt 22 Blätter Fortsetzungen (24. Lief.) der neuen Specialkarte der österr.-ungar. Monarchie (1:75000).

Herr Dr. A. Březina, Custos am k. k. mineralogischen Hofcabinete und Privatdocent an der Wiener Universität, überreicht den im Drucke vollendeten ersten Band seiner von der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften mit dem Freih. v. Baumgartner'schen Preis gekrönten, durch einen methodologischen Theil vermehrten Preisschrift unter dem Titel: „Krystallographische Untersuchungen an homologen und isomereren Reihen". (I. Methoden.)

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. C. Freiherr v. Ettingshausen in Graz übersendet eine Abhandlung: „Über die genetische Gliederung der Flora Neuseelands".

Das c. M. Herr Prof. R. Maly in Graz übersendet eine Untersuchung aus seinem Laboratorium von dem Assistenten Herrn A. Smolka: Über Isobutylbiguanid und seine Verbindungen.

Herr A. Grunow in Berndorf übersendet seine im Auftrage der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften ausgeführten Arbeiten über die von der österr.-ungar. Nordpolexpedition gesammelten „Diatomeen von Franz Joseph's Land."

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Über die Gravitation", von Herrn J. Jarolimek, Fabriksdirector in Hainburg, zugleich behufs Wahrung der Priorität des Verfassers.
2. „Über die Bessel'schen Functionen", von Prof. L. Gegenbauer an der Universität zu Innsbruck.
3. „Über die Bestimmung von Punktgruppen aus ihren Polaren," von Herrn Emil Waelsch, Hörer an der deutschen technischen Hochschule in Prag.

Der Secretär legt ferner behufs Wahrung der Priorität folgende versiegelte Schreiben vor:

1. Von Herrn Prof. Th. Maryniak an der technischen Hochschule in Lemberg mit der Aufschrift: „Streng mathematisch durchgeführte Theorie der Propeller-Schraube."
2. Von Herrn Dr. Th. Gross in Berlin mit der Aufschrift „Experimente über Selen."
3. Von einem Anonymus mit der Aufschrift: „Angabe eines antiseptischen Mittels als Ersatz für Salicylsäure und dessen Präparate."
4. Von einem Einsender, dessen Petschaft die Initialbuchstaben „D. C. v. A." führt, ohne Inhaltsangabe.

Das w. M. Herr Director Dr. Weiss bespricht die am 2. September d. J. gemachte Kometenentdeckung von Brooks in Cambridge. Die Elemente und Ephemeriden des Kometen wurden von dem Adjuncten der Triester Sternwarte, Herrn Alois Palisa, berechnet und in dem von der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften am 11. September ausgegebenen Kometen-Circular Nr. L publicirt.

Ferner überreicht Herr Director Weiss eine Abhandlung von Herrn Prof. Dr. H. C. Vogel, Director der Sternwarte in Potsdam: „Über Spectraluntersuchungen einiger Sterne des Typus III^b am grossen Refractor der Wiener Sternwarte.

Das w. M. Herr Director Dr. Hann theilt die ersten Ergebnisse der Aufzeichnungen eines registrirenden Anemometers auf dem Gipfel des Obir in Kärnten mit.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academie der Wissenschaften, königl. Preussische: C. G. Jacobi's gesammelte Werke, I. Band von C. W. Borchardt. Berlin, 1881; 4°. — II. Band von K. Weierstrass. Berlin, 1882; 4°.

Académie de Médecine: Bulletin. 47e année, 2e série. Tome XII. Nrs. 29—39. Paris, 1883; 8°.

Accademia delle scienze dell' Istituto di Bologna: Memorie. Ser. IV. Tome III. Bologna, 1881; 4°.

Ackerbau-Ministerium, k. k.: Statistisches Jahrbuch für 1882. I. Heft: Production aus dem Pflanzenbau. Wien, 1883; 8°.

Akademie, kaiserliche Leopoldino-Carolinisch deutsche der Naturforscher: Leopoldina. Heft XIX. Nrs. 13—14 & 15—16. Halle a. S., 1883; 4°.

— — Verhandlungen. XLIV. Band. Halle, 1883; gr. 4°.

Amerling Karl, Dr. Die Idiotenanstalt des St. Anna-Frauen-Vereines in Prag nach ihrem zwölfjährigen Bestande vom J. 1871—1883. Prag, 1883; 8°.

Apotheker-Verein, allgemeiner-österr.: Zeitschrift nebst Anzeigen-Blatt. Nr. 21—28. Wien, 1883; 8°.

British Museum: Catalogue of the Birds. Volumes VII. & VIII. London, 1883; 8°.

Central-Commission. k. k. statistische: Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1881, II. & VII. Heft. Wien, 1883; 8°.

— — Nachrichten über Industrie, Handel & Verkehr. XXVI. Band. I. Heft. Wien, 1883; 8°.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. VII. Jahrgang. Nrs. 50—78, Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences: Tome XLVII. Nos. 2—13. Paris, 1883; 4°.

Duboué, Dr.: Des Effets comparés de divers traitements de la Fièvre thyphoïde et de ceux produits en particulier par l'Ergot de seigle de bonne qualité. Paris, 1883; 8°.

Elektrotechnischer Verein: Elektrotechnische Zeitschrift. IV. Jahrgang. 1883. VII.—IX. Heft. Berlin; 4°.

Gesellschaft, deutsche chemische: Berichte. XVII. Jahrgang. Nr. 12 & 13. Berlin, 1883; 8°.

— k. k. geographische in Wien: Mittheilungen. Band XXVI. Nr. 6—8, Wien, 1883; 8°.

— österreichische für Meteorologie: Zeitschrift. XVIII. Band. August-, September- und October-Heft, 1883. Wien; 4°.

Gewerbe-Verein nied.-österr.: Wochenschrift. XLIV. Jahrgang. Nr. 26—40. Wien, 1883; 4°.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österreichischer: Wochenschrift. VIII. Jahrgang. Nr. 29—40. Wien, 1883; 4°.

— — Zeitschrift. XXXV. Jahrgang. 1883. II.—V. Heft. Wien, gr. 4°.

Institute, the Anthropological of Great Britain und Ireland: The Journal. Vol. XIII. Nr. 1. London, 1883; 8°.

Meteorologia italiana: Annali dell' Ufficio centrale. Ser. II. Vol. II. 1880. Roma, 1882; gr. 4°. Vol. III. Parte I—III. Roma 1882—83; gr. 4°.

Militär-Comité k. k. technisches & administratives: Mittheilungen über Gegenstände des Artillerie- und Genie-Wesens. Jahrgang 1883. V.—VIII. Heft. Wien, 1883; 8°.

Mittheilungen aus Justus Perthes geographischer Anstalt, von Dr. A. Petermann. XXIX. Band, 1883. VIII. & IX. und Ergänzungsheft Nr. 72. Gotha; 4°.

Moniteur scientifique du Docteur Quesneville: Journal mensuel. 27e année, 3e série. — Tome XIII. 500e—502e livraisons. Paris, 1883; 8°.

Mueller, Ferdinand Baron von: Systematic Census of Australian Plants with chronologic. literary and geographic Annotations. Part I. Vasculares, Melbourne, 1882; 4°.

Nature. Vol. XXVIII. Nos. 716—727. London, 1883; 8°.

Observatorium, astrophysikalisches zu Potsdam: Publicationen. III. Band. Potsdam, 1883; 4°.

Reichsanstalt, k. k. geologische: Verhandlungen, 1883. Nr. 10 bis 12. Wien; 8°.

Société mathématique de France: Bulletin. Tome XI. Nr. 3. Paris, 1883; 8°.

— des Ingénieurs civils: Mémoires et Compte rendu des travaux. 36e année, 4e série, 5e et 6e cahiers. Paris, 1883; 8°.

Société philomathique de Paris: Bulletin. 7e série tome VII. Nr. 3. 1882—1883. Paris, 1883; 8°.

Society the American philosophical: Proceedings. Vol. XX. Nr. 112. Philadelphia, 1882; 8°.

— the royal astronomical: Monthly notices. Vol. XLIII. Nr. 8. June 1883. London; 8°.

— the royal geographical: Proceedings and Monthly Record of Geography. Vol. V. Nrs. 7—9. July—September 1883. London; 8°.

— the royal microscopical: Journal. Ser. II. Vol. III. Part 4. August, 1883. London & Edinburgh; 8°.

— the zoological of London: Proceedings of the scientific meetings for the year 1883. Part II. London; 8°.

Verein, militär-wissenschaftlicher in Wien: Organ. XXVI. Band. 5. Heft. 1883. Wien; 8°. — XXVII. Band 1. Heft 1883. Wien; 8°.

Wiener Medizinische Wochenschrift. XXXIII. Jahrgang. Nr. 29 bis 40. Wien, 1883; 4°.

Wissenschaftlicher Club in Wien: Monatsblätter. IV. Jahrgang. Nr. 10—12 und ausserordentliche Beilagen Nr. 7 und 8. Wien. 1883; 8°.

Zeitschrift für physiologische Chemie. VII. Band, 6. Heft. Strassburg. 1883; 8°.

Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression.

Nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**
(Institut für experimentelle Pathologie der k. k. Universität Krakau.)

(Mit 7 Tafeln und 11 Holzschnitten.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 12. Juli 1883.)

Zweiter Theil.

Die Pathologie der Hirncompression.

I. Abschnitt.

Die Compressibilität der Gehirnsubstanz.

1. Hirncompression und Hirndruck.

Die herrschende Lehre vom Hirndruck hatte angenommen, dass von den drei Componenten des Schädelinhalts, nämlich der Gehirnmasse, dem Blut und der Cerebrospinalflüssigkeit, nur die beiden letzteren veränderlich seien, die erstere dagegen nicht. Intracanielle Raumbeschränkungen sollten sich daher dieser Lehre[1] zu Folge zwar auf Kosten der Cerebrospinalflüssigkeit und des Blutes entwickeln können, niemals aber, ausser bei sehr langsamem Wachsthum, auf Kosten der „incompressibeln" Nervenmasse des Gehirns. Ein intracranieller Herd müsste, so deducirte sie, eher die Kapsel des Schädels zersprengen, als die Masse des Gehirns comprimiren.

Meine vor kurzem in diesen Berichten[2] veröffentlichten Untersuchungen haben nun aber den strictesten Beweis geliefert, dass der intracanielle Kreislauf durch Raumbeschränkung der

[1] Vgl. den ersten Theil dieser Untersuchungen. Sitzgsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. LXXXVIII. III. Abth. 1883. Seite 15 und ff.

[2] Ebenda.

Schädelhöhe nicht im Geringsten geschädigt wird. Ebenso liess sich aus den Spannungsverhältnissen des Liquor cerebrospinalis bei freier und beengter Schädelhöhe mit Sicherheit ableiten, dass auch ihm bei intracraniellen Raumbeschränkungen eine compensatorische Rolle nicht zufällt.

Da nun aber die Möglichkeit einer intracraniellen Raumbeschränkung eine Thatsache ist, welche nicht nur durch eine reiche klinische Erfahrung, sondern auch durch die im ersten Theil dieser Arbeit niedergelegten Untersuchungen absolut sichergestellt ist, und da die intracranielle Raumbeschränkung thatsächlich nicht, wie dort gezeigt worden ist, durch Dislocation des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit ermöglicht wird; so werden wir mit Nothwendigkeit zu dem Schluss gedrängt, dass eben die Nervenmasse des Gehirns, dieselbe, welche incompressibel sein sollte, unter den Componenten des Schädelinhalts gerade derjenige ist, welcher die Kosten der intracraniellen Raumbeschränkung ganz allein trägt.

Ich werde die Berechtigung dieses Schlusses bald noch auf anderem Wege direct beweisen.

Er gestattet desshalb jetzt schon weitere Folgerungen. Und es folgt aus ihm zunächst, dass die Nervenmasse des Gehirns die Eigenschaft besitzen muss, dem Einfluss des Drucks nachzugeben und unter diesem Einfluss ihr Volumen zu vermindern.

Die durch Druck herbeigeführte Volumenverminderung einer Substanz aber ist der Ausdruck ihrer Compressibilität.

Nun hat man bisher unter „Hirndruck“ den Zustand einer erhöhten Spannung des Liquor cerebrospinalis verstanden, der, wie ich im ersten Theil dieser Untersuchungen bewiesen habe, nicht existirt. Ist dagegen, wie eben gezeigt worden ist und weiter unten des Genaueren bewiesen werden wird, die Compressibilität der Hirnmasse erwiesen, so wird man in der Folge wohl von Hirncompression, nicht aber mehr von Hirndruck zu sprechen berechtigt sein.

2. Directer Nachweis der Compressibilität der Gehirnmasse.

Die Compressibilität der Hirnsubstanz ad oculos zu demonstriren ist eine leichte Aufgabe.

Führt man in der früher[1] bereits genauer beschriebenen Weise in den Schädel eines Kaninchens oder eines jungen Kätzchens Laminariastücke ein und öffnet man einige Zeit, d. h. einige Stunden oder Tage, darnach den Schädel durch vorsichtige Erweiterung der ursprünglichen Trepanationsöffnung wieder, so kann man, falls der Versuch überhaupt gelungen ist, bemerken, dass die gequollenen Laminariastücke in der Gehirnsubstanz eingebettet sind und über deren Niveau nicht hervorragen. — Hebt man nun die fremden Körper aus ihrem Lager mittelst feiner Häkchen geschickt heraus, so sieht man sie in der Masse des Gehirns Abdrücke zurücklassen, welche ihren Formen ganz genau entsprechen. Diese Abdrücke sind von der glatten, intacten, glänzenden Dura überzogen. Und durch die Dura hindurch schimmert überall das unverletzte Gehirn mit seiner röthlichen Farbe und seinen Gefässchen. Auch in der Umgebung der Impressionen macht sich nichts Abnormes bemerkbar, keine compensatorische Hervorwölbung der Gehirnmasse, keine Wulstung, keine Dislocirung, keine Continuitätstrennung derselben, keine Gefässruptur und keine Hervorquellung von Nervenmasse.

Man erkennt aus alle Dem, dass die Gehirnsubstanz an dem Ort, an welchem der raumbeschränkende Herd sie trifft, dem Druck derselben durch reine Verminderung ihres Volumens nachgibt, also wirklich compressibel ist.

Und wie ist diese Compressibilität der Gehirnsubstanz, dürfen wir fragen, bei dem hohen Wassergehalt des Nervengewebes (60—80 p. Ct.) physikalisch zu erklären? Offenbar nur so, dass der intracranielle Herd im Hirngewebe sich Platz schafft, indem er aus demselben eine seinem Volumen entsprechende Quantität von Gewebssaft und Lymphe herauspresst. Und er vermag dies zu thun, weil der Schädel zwar thatsächlich eine allseits „starre und feste“ weder der Ausdehnung, noch des Einsinkens fähige Kapsel ist, als welche die herrschende Lehre vom Hirndruck sie darstellt; aber zugleich auch eine Kapsel, welche, was die herrschende Lehre übersehen zu haben scheint, allerorten von Gefässen durchbrochen ist und eben deshalb der von dem

[1] Im ersten Theil dieser Untersuchungen. L. c. S. 79.

intracraniellen Herd verdrängten Gewebsflüssigkeit zum Übertritt in den peripherischen Strom des Blutes und der Lymphe überall offene Wege bereit hält.

8. Identität zwischen langsam und schnell sich entwickelnder Hirncompression und Mangel principieller Unterschiede zwischen acuter und chronischer Hirncompression.

Erwägen wir weiter, dass bei aller Langsamkeit, mit welcher die Laminariastücke in der Schädelhöhle quellen, diese Quellung immer doch nur Bruchtheile einer Stunde in Anspruch nimmt, also eine Zeit, welche im Verhältniss zu der des Wachsthums einer intracraniellen Neubildung als eine ungeheuer schnelle bezeichnet werden muss; — erwägen wir ferner, dass die Zeit, welche ein Stück Laminaria braucht, um intracaniell zu quellen, der ganzen Zeit, welche sogenannte „acute" Processe, ein Bluterguss, ein Ödem, eine Eiterung zu ihrer Entwickelung gebrauchen, sicher nicht nachsteht: dann werden wir leicht ermessen können, wie falsch die herrschende Lehre sein muss, die nur chronisch sich entwickelnden Herden Einfluss auf das Volumen der Gehirnsubstanz zuschreibt und acut entstehenden intracaniellen Tumoren solche Wirkungen von vorneherein abspricht.

Schon diese Betrachtung drängt zu der im ersten Theil dieser Untersuchungen übrigens bereits experimentell bewiesenen Vermuthung, dass das, was man bisher als Symptome sogenannten „acuten Hirndrucks" angesehen hat, die Wirkungen gewaltsamer deletärer oder plötzlich einwirkender Einflüsse auf das Gehirn gewesen sind, nicht aber die Folgen des „Druckes", für den, wie eben gezeigt worden ist, die Schnelligkeit der Entwickelung eine ganz relative und nichts präsumirende Qualität ist.

Wenn aber auch die Schnelligkeit, mit welcher die Gehirnsubstanz comprimirt wird, in Bezug auf die Volumensverminderung des comprimirten Hirns keine principielle oder qualitative Bedeutung hat, so kann sie doch in quantitativer Beziehung, d. h. für den Grad der Wirkung, welchen die Compression hervorbringt, unmöglich gleichgiltig sein. Denn bei aller Leichtigkeit, mit welcher die Gehirnsubstanz einem auch schnell auf sie wirkenden Druck sich accomodirt, muss diese Accomodation doch eine um so vollkommenere sein, je mehr Zeit der Gehirn-

substanz von Seiten des sich entwickelnden Herdes gelassen wird, durch Lage- und Gestaltveränderung seiner Gewebselemente sich im Ganzen histologisch zu transformiren.

Daher kommt es denn auch, dass man durch quellende Laminariastücke das Gehirn eines Kaninchens im Laufe von 30 bis 60 Minuten vielleicht bis auf höchstens fünf Sechstel[1] seines normalen Volumens, ohne seine Function zu stören, zusammendrücken kann, dass aber ein unendlich viel langsamer wachsender Tumor, wie es das am Anfang des ersten Theiles dieser Untersuchungen beschriebene Sarkom beweist, die Nervenmasse, ohne sie zu zerstören, oder auch nur functionell zu beeinflussen, bis auf den erstaunlich hohen Grad von etwa einem Dreissigstel ihres normalen Volumens zu reduciren im Stande ist.

4. Elastische Eigenschaften der lebenden Gehirnsubstanz und Unterschiede zwischen lang und kurz dauernder Hirncompression.

In der Masse des lebenden Gehirns bleiben nach Entfernung der raumbeschränkenden Herde, wie wir gesehen haben, genau der Form dieser Herde entsprechende Impressionen zurück. Diese Impressionen zeigen die Eigenthümlichkeit, dass sie mit Aufhebung der Compression wieder verschwinden. Die vertieften Stellen gleichen sich in wenigen Secunden aus und das comprimirte Gehirn erlangt bald seine alte Form wieder.

Je länger aber die Zeit der Compression gedauert hat, desto schwerer und langsamer geschieht das. Und nach Monate lang dauerndem Druck weichen die Impressionen überhaupt nicht mehr. Ich bin im Besitz einer ganzen Collection von Kaninchengehirnen, welche durch solche Eindrücke in mannigfaltiger Weise gezeichnet sind.

Tödtet man vor der Entfernung der intracaniellen Herde aus dem Schädel die operirten Thiere, so macht man die Bemerkung, dass die comprimirte Gehirnmasse jetzt eine viel geringere Neigung zeigt, ihre alte Form wieder anzunehmen, als zu Lebzeiten. Entsprechend erweist sich ihre Masse nach dem Tode für den Druck auch weniger empfänglich. Es folgt hieraus, dass die lebende Gehirnsubstanz die Eigenschaft der

[1] Siehe weiter unten S. 332, Tabelle *a*.

Elasticität und der Compressibilität in höherem Grade besitzt, als die todte.

Wenn die Gehirnsubstanz die Fähigkeit nach Aufhebung des Druckes die frühere Form wieder anzunehmen verliert — 1. sofort mit dem Tode und 2. bei Lebzeiten erst nach langem Bestehen der Compression, — so können wir diesen Verlust im ersten Fall nur durch chemische Vorgänge, Erstarrung des Protoplasmas, und im zweiten Fall nur durch histologische Gewebsveränderungen der comprimirten Hirnsubstanz mit dem Charakter der Verdichtung erklären.

Eine kurz dauernde Compression kann offenbar solche histologische Veränderungen noch nicht hervorrufen, da nach der Aufhebung derselben, wie wir gesehen haben, das Gehirn seine alte Form wiedererlangt. Da überdies, wie gezeigt worden ist, für die Wirkung der reinen Compression die Schnelligkeit, mit welcher sie sich entwickelt, gar nicht massgebend ist, so folgt aus alle Dem, dass es bei der Hirncompression nicht darauf ankommt, wie schnell sie sich entwickelt, ob acut oder chronisch, sondern vielmehr darauf, wie lange sie, nachdem sie sich entwickelt hat, bestehen bleibt.

5. Klinische Definition der Compressionsqualitäten.

Man könnte gegen mich den Einwand erheben, dass es für die klinische Beurtheilung der Hirncompression gar nicht darauf ankomme, welche feineren Veränderungen das Hirngewebe durch kurz oder lang dauernden Druck erfahre, sondern vielmehr darauf, zu erkennen, welches die Folgen sind, welche aus der Compression für die Function des Gehirns erwachsen. Und da lehre eben die Erfahrung, dass das Gehirn nur gegen acut, nicht aber gegen chronisch sich entwickelnden „Hirndruck“ mit Functionsstörungen reagire.

Darauf ist zu erwidern, dass das, was man „acuten Hirndruck“ nennt, wie wir aus verschiedenen Gründen haben folgern können, eine Hirncompression ist, welche sich aus den Wirkungen der Compression und reizender Nebenwirkungen zusammensetzt und dass nur der sogenannte „chronische Hirndruck“ eine reine Compression darstellt, bei welcher nichts, als der reine stetig wirkende Druck zur Geltung kommt.

Die Untersuchungen des ersten Theiles dieser Arbeit haben uns nun aber belehrt, was jene reizende Nebenwirkungen neben der Compression zu bedeuten haben, dass sie es sind, welche die sogenannten Hirndruckserscheinungen hervorrufen, und dass sie zu einer Kategorie von Einwirkungen auf das Gehirn gehören, welche mit den Effecten der Compression nichts gemein haben und nur dieselben trüben. Es folgt hieraus, dass der Begriff des „acuten" Hirndrucks ein klinischer Irrthum ist, dass derjenige, welcher aus den Symptomen des sogenannten „acuten Hirndrucks" die Wirkung des einfachen Druckes deducirt, den Fehler begeht, die Wirkungen störender Nebeneffecte des Druckes für die des Druckes selbst zu halten. Und daraus folgt wiederum, dass es auch in functioneller Beziehung gar nicht statthaft sein kann, acute und chronische Hirncompressionen überhaupt mit einander zu vergleichen.

6. Praktische Verwerthung der Thatsache von der Compressibilität der Hirnsubstanz.

Steht die Thatsache der Compressibilität der Hirnmasse einmal fest, so muss dieselbe in der Pathologie auch die entsprechende Verwerthung finden.

In der Hirnpathologie wird viel von der Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns als einer Wirkung intracranieller Herde gesprochen. Man ist geneigt, dieser Fortleitung die sogenannten „allgemeinen Hirndrucksymptome" zuzuschreiben, welche neben den localen von Hirntumoren bewirkt werden. Für die Erscheinungen des apoplectischen Insultes hat man eine ganz ähnliche Erklärung gegeben. [1]

---

[1] Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. Kassel und Berlin 1881. S. 22) deutet den apoplectischen Insult in folgender Weise: Aus dem zerrissenen Gehirngefäss „erfolgt die Blutung unter dem vollen Druck, welcher in dem blutenden Gefäss herrscht. Die Gehirnmasse.... ist sehr geeignet, den Druck, den sie erfährt, über weite Bezirke fortzuleiten. Es ist deshalb zu erwarten, dass sie in weiterem Umfang einem Druck unterliegt, welcher dem des blutenden Gefässes gleich ist oder nahe kommt." .... „Das regelmässige Auftreten gewisser indirecter Herdsymptome lässt darauf schliessen, dass gewöhnlich der grösste Theil einer Hemisphäre von dem Druck betroffen wird".

Diese Ansicht von der Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns ist offenbar eine Consequenz der Lehre von der Incompressibilität der Nervenmasse. Wenn es nun aber feststeht, dass die Nervenmasse compressibel ist und jedem Eindruck, der sie trifft, nachgibt, so werden wir gestehen müssen, dass unter solchen Verhältnissen von einer Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns nicht mehr die Rede wird sein können.

Sind nun die sogenannten allgemeinen Hirndrucksymptome, und zu diesen werden auch die Erscheinungen des apoplectischen Insultes gerechnet (S. die Anmerkung auf vorhergehender Seite), weder, wie wir früher[1] erfahren haben, durch Spannungszunahme der Cerebrospinalflüssigkeit, noch, wie wir soeben haben schliessen müssen, durch Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns zu erklären, dann werden wir zu dem Schluss gedrängt, dass weder die sogenannten „allgemeinen Hirndrucksymptome", noch auch die Erscheinungen des apoplectischen Insultes überhaupt Drucksymptome sind. Zwischen den raumbeschränkenden intracraniellen Herden und ihren Symptomen kann ein auf mechanische Verhältnisse zurückführbarer Connex offenbar nicht bestehen. So gelangen wir auf anderem Wege wiederum zu derjenigen Auffassung, welche ich in Betreff der Natur der sogenannten „allgemeinen Symptome des acuten Hirndruckes" schon im ersten Theil dieser Untersuchungen vertreten habe, zu der Ansicht, dass sie nichts weiter sind, als die Folgen von Reizungen, respective Lähmungen der Gehirnsubstanz, welche sich als Nebenwirkungen der intracraniellen Herde geltend machen.

Dass die sogenannten „allgemeinen Hirndruckerscheinungen" und die ihnen übrigens sehr ähnlichen Erscheinungen des apoplectischen Insultes immer in derselben Weise auftreten, wo auch immer das Gehirn durch die Herde insultirt wird, das kann diese Auffassung nicht stören. Denn wir brauchen, um jene Erscheinung zu erklären, nur an reflectorische Fernwirkungen zu denken, welche im Sinne Benedikt's[2] durch physiologische

[1] Erster Theil dieser Untersuchungen.

[2] Zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen. Wiener Klinik. V. und VI. Heft, S. 118. 1883.

Associationen vermittelt werden. Am besten liessen sich alle jene Symptome durch die Annahme erklären, dass sämmtliche Partien der Hirnrinde mit den Centren der Medulla oblongata in Verbindung stehen und diese erregen, sobald sie selbst gereizt werden.

Auch ein rein praktisches Interesse bietet die erwiesene Compressibilität der lebenden Hirnmasse. Sie lehrt uns einen bisher nicht gewürdigten Factor kennen, der für den Act der Geburt seine Bedeutung haben dürfte. Denn ist die Hirnmasse compressibel, so ist anzunehmen, dass diese Compressibilität beim Hindurchtreten des Kindskopfes durch das knöcherne Becken der Mutter zur Geltung kommen und die Geburt erleichtern werde. Man wird an diese Art der Betheiligung von Seiten des Gehirns beim Geburtsact des Kindes um so eher denken können, als dieselbe durch die freien Schädelnähte des Neugeborenen begünstigt wird, die eine Verkleinerung des Schädelraumes durch Übereinandergreifen der Kopfknochen mit Leichtigkeit gestatten.

II. Abschnitt.

Der Einfluss der Compression auf Anatomie und Histologie des Gehirngewebes.

Die Volumenabnahme, welche die lebende Hirnmasse unter dem Einfluss eines dauernden Druckes erfährt, muss offenbar in gewissen histologischen Gewebsveränderungen des Gehirns ihren Grund haben.

Mit dem Begriff der Hirncompression werden wir deshalb erst dann eine bestimmte physiologische Vorstellung verbinden können, wenn wir die genaueren Verhältnisse dieser histologischen Gewebeveränderungen kennen gelernt haben werden.

Es wird daher unsere nächste Aufgabe sein, uns diese Kenntniss zu verschaffen.

Bei der Untersuchung der histologischen Veränderungen, welchen comprimirtes Gehirngewebe unterliegt, werden wir uns zwei gesonderte Fragen vorzulegen haben:

1. in welcher Weise die die Gehirnmasse zusammensetzenden Nerven- und Stützelemente durch Compression verändert werden, und 2. welches Verhalten die Blutgefässe eines comprimirten

Hirnabschnittes darbieten, von denen doch die alte Lehre vom „Hirndruck“ behauptet, dass sie es seien, welche bei sogenanntem „Hirndruck“ zunächst geschlossen würden.

Die Beantwortung dieser Fragen setzt natürlich die Kenntniss des normalen Verhaltens der zu den Compressionsversuchen benutzten Hirnsubstanz, ihrer Blutgefässe und Gewebselemente, voraus. Und da ich zu diesen Versuchen Kaninchen benutzte, so will ich zunächst die histologischen Verhältnisse des normalen Kaninchengehirns erörtern, so weit es bei unseren Untersuchungen in Frage kommt.[1]

1. Normale Anatomie und Histologie der Hemisphärensubstanz des Kaninchengehirns.

Als Compressionsgebiet diente, wie in den früheren, so auch in diesen Versuchen die Oberfläche des Grosshirns. Der Compression unterlag in Folge dessen die Hemisphärensubstanz. Es wird deshalb genügen, sich hier auf die Beschreibung der Histologie dieser Substanz zu beschränken.

Zur Feststellung des histologischen Baues und der Vertheilung der Blutgefässe in der Hemisphärensubstanz des Kaninchengehirns wurde in folgender Weise verfahren. Die Thiere wurden getödtet und von der Aorta aus mit Carminleim injicirt. Nach der Injection wurden die Gehirne aus dem Schädel herausgenommen, in Picrin-Schwefelsäure gehärtet, mit dem Microtom in dünne Schnitte zerlegt, mit Carmin oder Hämatoxylin gefärbt, in Nelkenöl aufgehellt und endlich in bekannter Weise in Canadabalsam eingeschlossen.

Nervengewebe.

An in dieser Weise hergestellten Präparaten fällt zunächst in die Augen, dass die Hemisphärensubstanz sich aus einer Reihe von Schichten zusammensetzt, die bei schwacher Vergrösserung durch Differenzen der Färbung, bei starker Vergrösserung aber durch Verschiedenheiten im histologischen Bau sich von einander unterscheiden.

---

[1] Die in dieser Arbeit mitgetheilten Versuche sind unter Beihilfe meines Assistenten, des Herrn Dr. Prus, ausgeführt worden.

Zur Erläuterung der anatomischen und histologischen Verhältnisse der Hemisphärensubstanz des Kaninchens mögen die beiden Präparate Fig. I[1] und Fig. II dienen.

Fig. I gibt die anatomischen, Fig. II die histologischen Verhältnisse jener Substanz ganz naturgetreu wieder.

Fig. I stellt den frontalen Querschnitt eines injicirten Kaninchengehirns bei schwacher Vergrösserung (Zeiss. Obj. *aa* Oc. 2) dar. Der Schnitt ist durch die vordere Hälfte des Grosshirns und zwar durch die Columnae fornicum (*Cf*) und das Chiasma nervor. optic. (*Ch*) gelegt und nur durch die Härtungsflüssigkeit grünlich gefärbt worden.

Fig. II lässt die histologischen Verhältnisse der Hirnrinde aus derselben Gegend erkennen. Sie stellt einen mit Carmin gefärbten Querschnitt derselben bei starker Vergrösserung (Zeiss. Obj. *e*, Ocul. 2) dar.

Beide Figuren zeigen das dünne Bindegewebslager der Pia (*P*) und in der Richtung nach den Hirnhöhlen (*H*) hin nach einander noch folgende fünf Schichten:

1. Die Rindenschicht (*R*). — Sie ist unter allen die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden fünf Schichten die schmalste und die an Kerngebilden ärmste. Im Carminpräparat stellt sie ein nahezu farbloses Band dar, das durch die in ihm vorhandenen und unregelmässig zerstreuten Kerne ein gesprenkeltes Aussehen erhält. Die Breite dieser Zone beträgt im Mittel 0·225 Mm. Über die Verbreitung dieser Schicht über die Gehirnoberfläche hin gibt Fig. I Auskunft. Die linke Hälfte dieser Figur ist gesund (*G*), die andere durch Compression (*C*) verändert. An der linken Hälfte der Fig. I ist der ganze Verlauf der Rindenschicht zu erkennen. Man sieht, dass sie mit unbedeutenden Änderungen ihrer Breite die ganze Hemisphäre vom Balken (*B*) bis in die Nähe der Basis überzieht.

2. Die Kernschicht (*K*). — Sie folgt auf die vorige und ist unter allen Hemisphärenschichten die an Kerngebilden reichste. Ich nenne sie deshalb die Kernschicht. Dem Reichthum an Kerngebilden verdankt sie an ungefärbten Präparaten (*K* Fig. I) ihr dunkles und wenig transparentes und an gefärbten Präparaten

[1] Hier und in der Folge entsprechen die römischen Zahlen der Figuren den Zahlen der lithographirten Tafeln.

(*K* Fig. II) ihr stark tingirtes Aussehen. Die Kernschicht gleicht in Bezug auf ihre Verbreitung über die Hirnoberfläche hin der vorigen. Sie umhüllt, wie diese, die ganze Hemisphäre, fängt dicht am Corpus callosum an und verschwindet erst in der Nähe der Basis allmälig. (Vergl. Fig. I.) Die Breite dieser Schicht ist nicht überall die gleiche. An der Grosssichelfissur (F_1 Fig. I) und im Annähern an die Basis ist sie schmal und in der Mitte ihres Verlaufes ist sie am stärksten. Dort beträgt ihre mittlere Breite 0·900 Mm., hier 0·945 Mm. Sie ist also etwa vier- bis fünfmal so breit, wie die Rindenschicht. In der Kernschicht lässt sich, was, wie erwähnt, bei der vorigen nicht der Fall war, eine bestimmte Anordnung der Kernelemente feststellen. Letztere bilden parallele Züge, deren Richtung mit den Radien der Hirnhemisphäre zusammenfallen. In Fig. II ist diese Anordnung der kernhaltigen Gebilde bei einiger Aufmerksamkeit deutlich zu erkennen. Nach den beiden Grenzen zu, dort, wo das Lager der Kernschicht an die beiden benachbarten Schichten stösst, sind die Kerne zahlreicher und dichter aneinander gedrängt, als weiter im Innern der Zone. In derselben Richtung, in welcher die Kerne der Schicht angeordnet sind, verlaufen auch die dieselbe durchziehenden Nerven.

3. Die Mittelschicht (*M*). — Die nun folgende Schicht nimmt unter allen die mittlere Lage ein und möge desshalb auch die Mittelschicht heissen. Sie ist (vergl. Fig. II) an Kernen ärmer, als die vorige und erscheint deshalb bei schwacher Vergrösserung (*M* Fig. I) neben ihr nur als ein helles, sie nach innen begrenzendes Band. Bei starker Vergrösserung (*M* Fig. II) und tingirten Präparaten erkennt man als Grund ihrer schwächeren Färbung leicht ihren geringen Gehalt an Kernen. In Bezug auf ihren allgemeinen Verlauf schliesst sie sich, wie Fig. I zeigt, an die Kernschicht an. Doch nimmt sie im Annähern an die Basis allmälig an Breite zu und beginnt schon von etwa der Mitte der Hemisphäre ab nach und nach zu verschwinden. Dort, wo sie noch scharf begrenzt erscheint, also während ihres Verlaufes längs der oberen Hälfte der Hemisphäre, ist ihre Breite schon grösser, als die der vorigen Schicht und beträgt hier im Mittel 0·990 Mm. Ihre Kerngebilde sind wie die der Kernschicht radiär angeordnet.

Die Kerngebilde der drei bisher beschriebenen Schichten sind kugelige Organe von mehr oder weniger regelmässiger Gestalt und verschiedener Grösse. Im Mittel beträgt der Durchmesser der grössten von ihnen etwa 6 μ.

Jedes dieser Gebilde enthält einen kreisrunden Kern mit einem deutlichen Kernkörperchen. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass sie die Ganglienkörper der Kaninchenhirnrinde sind.

Die drei durch den Besitz von Ganglien charakterisirten Schichten werden nach innen durch die beiden folgenden andersgearteten Schichten abgegrenzt.

4. Die Faserschicht (*F*). — Sie besteht aus Nervenfasern, deren Richtung der Hirnoberfläche parallel geht und sich also mit der Anordnung der Kerngebilde in den vorigen Schichten kreuzt. Diese Fasern bilden gewissermassen das Grundgewebe der Hemisphärensubstanz, auf welchem die drei vorigen Schichten ruhen. Traten in letzteren die Kerngebilde in den Vordergrund, so sind in der vierten Schicht die Fasern vorherrschend. Deshalb habe ich sie die Faserschicht genannt. Die Fasern verlaufen zu einander parallel (*F* Fig. II) und bilden ein Stratum, das bis dicht an die Grenze der Hirnhöhlen reicht (*F* Fig. I). Zwischen die Fasern unregelmässig eingestreut sind kleine, elliptische, den Bindegewebskernen analoge Gebilde, welche der Richtung der Fasern folgen und hier und dort zwischen denselben zu Nestern angehäuft erscheinen.

In Bezug auf die allgemeine Configuration der Faserschicht ist zu sagen, dass sie in der Nähe der Grosssichelfurche sich dem Verlauf der vorigen Schicht anschliesst, später aber schnell breiter wird und sich dann allmälig in der Gewebsmasse des Grosshirns verliert (*F* Fig. I). Im ersten Drittel des Verlaufes der Faserschicht beträgt deren Breite im Mittel 1·305 Mm., also wesentlich mehr, als die einer jeden der vorigen Schichten.

5. Die Balkenschicht (*B*). — Als letzte Schicht der Hemisphärensubstanz folgt nach innen auf die vorige die laterale Ausbreitung des Balkens, ein Faserlager, das an den äusseren Wänden der Seitenventrikel schmal beginnt und allmälig an Breite wachsend von beiden Seiten unter der Grosssichelfurche im Balken zusammenfliesst. Der Bau dieser Schicht gleicht ganz

der vorigen. Auch sie besteht aus zur Oberfläche der Hemisphären etwa parallel verlaufenden Nervenfasern (vergl. *B* Fig. II) und aus Kernen. Nur sind diese Fasern feiner und dichter aneinander gedrängt und die Zahl ihrer Kerne grösser, als in der vorigen. An gefärbten Präparaten (Fig. II) hebt sich deshalb die Balkenschicht durch ihre intensivere Tinction von der vorigen mit grosser Schärfe ab.

In der Mitte ihres Verlaufes, an der Wand des Seitenventrikels, beträgt ihre Breite im Mittel 0·270 Mm., also ungefähr so viel, wie die der Rindenschicht. (Vergl. *B* und *R* in Fig. II.)

Ein sehr dünnes Ependym (*E* Fig. II) schliesst die Balkenschicht gegen die Ventrikelhöhle hin ab.

Aus dem eben beschriebenen histologischen Verhalten der fünf die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten geht hervor, dass die drei ersten Schichten, die Rinden-, die Kern- und die Mittelschicht, Ganglienlager sind und also zusammen die graue Hirnrinde bilden. Die vierte und die fünfte Schicht setzen sich dagegen aus Nervenfasern zusammen und repräsentiren demnach die weisse Substanz der Hemisphären. Speciell stellt die Faserschicht die Bahnen des Stabkranzes dar.

Für die dreischichtige graue Hirnrinde ist es besonders bemerkenswerth, dass ihr mittleres Lager, die Kernschicht, die grössten und zahlreichsten Ganglien enthält, dass in ihr also die eigentliche Bedeutung der Rinde, ein Ganglienlager zu sein, den schärfsten Ausdruck findet. Die beiden benachbarten Schichten, die Mittel- und besonders die Rindenschicht, sind ganglienärmer, was, wie wir später[1] noch sehen werden, auch functionell in bestimmter Weise zum Ausdruck kommt.

Blutgefässe.

Höchst bezeichnend für die Differenz des Charakters der fünf die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten ist die Art der Blutvertheilung in ihnen.

Die Hemisphärensubstanz besitzt zwei ganz von einander getrennte Blutgefässsysteme. Das eine dieser Systeme gehört ausschliesslich den drei Ganglienschichten an, das andere den beiden Nervenfaserlagern. Jenes wollen wir das Gefässsystem

[1] S. 257 und 258.

der grauen Hirnrinde bezeichnen, dieses das der weissen Hemisphärensubstanz.

Beide Systeme unterscheiden sich von einander sowol durch den Reichthum an Gefässen, als durch die Art der Vertheilung und des Verlaufes derselben.

Die Gefässe der weissen Hemisphärensubstanz (*Gw* Fig. II) sind dünne ganz unregelmässig verlaufende spärliche Stämmchen, die sich auf Querschnitten in regellosen Bruchstücken präsentiren und bei Betrachtung der Präparate mit blossem Auge (*F* und *B* in Fig. I) leicht übersehen werden.

Die Gefässe der grauen Hirnrinde (*Gg* Fig. I und II) dagegen sind schon mit unbewaffnetem Auge als feine Striche erkennbar und stellen sich demselben als ein den Rand der Gehirnquerschnitte (Fig. I) umsäumender und erst nach der Basis des Gehirns zu sich verlierender Kranz parallel verlaufender Gefässradien dar. Bei stärkerer Vergrösserung kann man leicht constatiren (Fig. II), wie sie alle fast genau mit der Ausbreitung der drei ersten ganglienhaltigen Schichten zusammenfallen und an der Grenze zwischen Mittel- und Faserschicht nahezu scharf enden. Nur hier und dort verirrt sich ein oder das andere Gefässchen (vergl. Fig. I und II) über die bezeichnete Grenze hinaus und tritt in das benachbarte Gewebe der weissen Substanz ein, um aber dann jedenfalls schon nach kurzem Verlauf sein Ende zu finden. Es entspricht also die Länge der Gefässstämmchen ziemlich genau der Breite der grauen Hirnrinde, die im Mittel etwa 2 Mm. beträgt.

Was die Zahl der Gefässstämmchen betrifft, so hat die Bestimmung derselben auf verschiedenen Querschnitten ergeben, dass etwa 26 bis 35 auf 1 Ctm. Peripherie fallen. Man kann auf diese Weise leicht die absolute Zahl der in einen beliebigen Querschnitt des Gehirns eintretenden Gefässchen finden. So besitzt beispielsweise der Querschnitt, von welchem Fig. 1 entnommen ist, eine Peripherie von 5·6 Ctm. mit etwa 168 Gefässchen. Der Querschnitt Fig. IV hat eine Peripherie von 7·2 Ctm. mit ungefähr 126 Gefässchen.

Alle diese Gefässchen der grauen Substanz verlaufen gestreckt von der Peripherie nach innen und geben, wie man schon bei schwacher Vergrösserung erkennen kann, während ihres

Verlaufes eine grosse Zahl von Seitenästen ab, die mehr oder weniger rechtwinklig ihre Stämmchen verlassen. Sie sind im Bereich der Kern- und Mittelschicht sehr dicht und bilden mit analogen Ästchen benachbarter Stämmchen ein Netz von Capillaren, das besonders im Bereich der beiden ganglienreichsten Schichten sehr eng ist.

2. Anatomie und Histologie des comprimirten Hirngewebes.

Für die Veränderungen, welche die Compression im Gehirngewebe hervorbringt, ist nicht, wie wir gesehen haben, die Schnelligkeit massgebend, mit welcher die Compression sich etablirt, sondern vielmehr die Dauer, während welcher das Hirngewebe dem Einfluss der Compression ausgesetzt bleibt.

Hat die Compression nur kurze Zeit bestanden, so gewinnt das Hirngewebe mit Aufhebung derselben schnell seine alte Form wieder. Hat dagegen das Gehirngewebe die Wirkung der Compression durch längere Zeit ertragen, so erlangt es seine frühere Gestalt nicht mehr wieder und bleibt comprimirt.

Es ist klar, dass, solange das Hirngewebe mit dem Nachlass des auf dasselbe lastenden Druckes zur ursprünglichen Gestalt zurückkehrt, in ihm anatomische Veränderungen nicht Platz gegriffen haben können, und dass im Gegentheil, wenn diese Fähigkeit des Hirngewebes, die Compression wieder auszugleichen, mit der Zeit verloren geht, dieser Verlust ein Ausdruck anatomischer Veränderungen sein muss, welche durch die Compression im Gewebe des Gehirns angeregt worden sind.

Wir ersehen hieraus, dass eine Aufklärung über die histologische Natur der dem Hirngewebe eigenen Compressibilität nur aus den Befunden an solchen Hirnen zu erwarten sein wird, welche durch Compression eine stabile Volumenabnahme des comprimirt gewesenen Abschnittes erfahren haben. Die Wirkung einer kurz dauernden Compression des Gehirns konnte uns hier dagegen histologisch nur insofern interessiren, als sie einen Beitrag zur Lösung der Frage liefern konnte, ob, wie das noch bis vor Kurzem von der herrschenden Lehre angenommen wurde, bei der Compression eines Gehirnabschnittes wesentlich die Gefässe leiden, und ob nicht vielleicht die Compression der Gefässe die Schuld an der Volumenverminderung trage, welche, wie ich das

soeben gezeigt habe, das Hirngewebe unmittelbar nach jedem Druck erleidet.

So erwächst uns eine doppelte Aufgabe. Wir haben festzustellen:

1. wie sich bei kurz dauernder Compression des Gehirns die Gefässe des comprimirten Abschnittes verhalten und

2. wie sich in Folge lang dauernder Compression Blutgefässe und comprimirtes Gewebe im Ganzen verändern.

A) Kurz dauernde Compression.

Zur Feststellung des Einflusses, welchen kurz dauernde Compressionen auf das Verhalten der Hirngefässe ausüben, benutzte ich 24stündige Compressionen. Die Versuchsthiere wurden 24 Stunden nach der Einführung von Laminariasticken in ihren Schädelraum durch Verblutung aus der Abdominalaorta getödtet und dann von der Brustaorta aus mit Carminleim injicirt. Um die durch die Compressionen herbeigeführten anatomischen Verhältnisse des Schädelinneren auch nach dem Tode der Thiere möglichst zu erhalten, liess ich die Präparate schnell in Kältemischungen erstarren und brachte dann die aus den Schädeln vorsichtig gehobenen Gehirne in Pikrinschwefelsäure. Hier wurden sie mit vollster Erhaltung des durch die Erstarrung fixirten anatomischen und histologischen Zustandes in kurzer Zeit gehärtet.

Das Präparat zeigte dann die anatomischen und die histologischen Veränderungen, welche im Leben während der 24stündigen Compression entstanden waren.

An der Stelle des Druckes war eine Einbuchtung der Hemisphäre vorhanden.

Fig. I ist die naturgetreue Abbildung eines Querschnittes, welcher durch die Impressionsstelle eines 24 Stunden comprimirt gewesenen Gehirnes gelegt worden ist.

Die rechte Hälfte desselben zeigt bei *Jp* diese Einbuchtung Dasselbe Präparat lässt erkennen, wie die Verschiebung der Hemisphärensubstanz bis in das Innere des Gehirnes hinein gewirkt hat. Die Wand des rechten Seitenventrikels (*H*) ist verschoben und die ganze Configuration der Hirnhöhle eine unsymmetrische geworden. Vergleicht man ferner die Dicke der Hemisphärensubstanz an dem Ort der Impression mit der ihr entsprechenden Stelle der anderen Hemisphäre, so kann man gleich-

zeitig bemerken, wie der Druck der Laminaria die Hemisphärensubstanz sichtlich comprimirt hat. Freilich hätte sich diese Compression wieder ausgeglichen, wenn nicht der Tod und die künstliche Präparation den comprimirten Zustand des Gehirns fixirt hätten.

Was aber unser Interesse besonders fesselt, das ist das eigenthümliche Verhalten der Gefässe an der Stelle der Impression. Wer seine Vorstellungen von der localen Einwirkung raumbeschränkender Herde auf das Gehirn nach der herrschenden Lehre vom sogenannten „Hirndruck" gebildet hat, der wird voraussetzen, dass an dieser Stelle Blutleere vorhanden sein werde. Statt dessen lehrt ein Blick auf Präparat und Abbildung, dass gerade die comprimirte Stelle statt durch Anämie durch Hyperämie sich von der übrigen grauen Hirnrinde hervorhebt. Die Gefässchen dieser Stelle sind deutlich breiter, als die anderen. Ihr Capillarnetz ist gegen früher stärker und reicher geworden. Mit einem Wort:

Die Wirkung einer kurzdauernden Compression des Gehirns hat nicht, wie gelehrt wird, Verengerung der betroffenen Gefässe und Anämie, sondern Dilatation derselben und gesteigerte Fluxion hervorgebracht.

Man könnte vermuthen, dass dieses Resultat vielleicht in Fehlern der Untersuchungsmethode seine Ursache habe und dass möglicherweise die von den Laminariastücken wirklich comprimirt gewesenen Gefässe durch den Druck der gewaltsam sich Wege bahnenden Injectionsmasse wiedereröffnet worden seien. Man braucht indessen diesen Einwand kaum ernstlich zu widerlegen. Würden doch in dem angegebenen Fall die Gefässe an dem Ort des Druckes nicht dilatirt, sondern höchstens in den normalen Dimensionen aller übrigen Gefässchen der Rinde erscheinen.

Die später genauer noch zu erörternden, in Folge langdauernden Druckes sich bildenden Veränderungen der Hirnrindengefässe werden für die eben beschriebenen Wirkungen kurzdauernden Druckes übrigens weitere und unwiderlegliche anatomische Belege liefern. Den physiologischen Beweis für dieselben haben wir aber bereits in den im ersten Theil dieser Arbeit[1] niedergelegten Untersuchungen anticipirt. Dort konnten wir

[1] S. 82 und ff.

nachweisen, dass die intracranielle Raumbeschränkung den Kreislauf des Blutes im Schädel nicht störend beeinflusst. Dieses Resultat konnte nur durch das Offenbleiben der Gehirngefässe bei intracranieller Raumbeschränkung erklärt werden.

Ja wir haben damals[1] zuweilen sogar gefunden, dass bei intracranieller Raumbeschränkung der Abfluss des Venenblutes aus dem Schädel sich steigert und nicht, wie es bei Compression der Gefässe hätte sein müssen, abnimmt.

Die oben besprochenen anatomischen Befunde lassen für dieses Resultat eine sehr einfache Deutung zu. Wenn der das Gehirn comprimirende Herd die Gefässe der Compressionsstelle zur Dilatation bringt, so muss eben dieser Herd die Widerstände im intracraniellen Kreislauf herabsetzen und so den Abfluss des Blutes aus dem Schädel in die Venen des Halses befördern oder doch wenigstens nicht stören.

Was die Ursache der durch raumbeschränkende Herde hervorgerufenen Dilatation der Hirngefässe betrifft, so liegt es nahe, an eine durch den Druck bewirkte reflectorische Reizung von Vasodilatatoren zu denken, wie sie als Reizwirkung in der Pathologie ja so häufig vorkommt.

B) Langdauernde Compression.

Die Wirkungen lange dauernder Compressionen auf die Substanz des Gehirns wurden an Kaninchen untersucht, welche die Laminariastücke Wochen, Monate und selbst ein Jahr lang in der Schädelhöhle getragen hatten.

Zum Zweck der Untersuchung ihrer Gehirne wurden sie in der früher bereits beschriebenen Weise durch Verblutung getödtet und mit Carminleim injicirt. Die Gehirne wurden in Picrinschwefelsäure gehärtet, in Schnitte zerlegt und ohne vorausgehende Färbung mikroskopisch untersucht.

Es sind drei ganz von einander zu sondernde Wirkungen solcher lange in der Schädelhöhle verweilender raumbeschränkender Fremdkörper zu unterscheiden.

Die eine dieser Wirkungen betrifft das von den Laminariastücken direct berührte Bindegewebe der Pia und Dura, die

[1] S. 82 und ff.

andere betrifft die Gefässe des comprimirten Abschnittes und die dritte endlich betrifft die der Compression ausgesetzt gewesene Masse der Gehirnsubstanz.

Das Bindegewebe der Pia und Dura reagirt auf den Contact und den Druck der Laminaria wie auf gewöhnliche, durch Fremdkörper hervorgerufene Reize durch Entzündung. Dagegen ruft der Druck der Laminariastücke in den Gefässen des betroffenen Gebietes Hyperplasien und im comprimirten Gehirngewebe Veränderungen eigener Art hervor, welche mit der Entzündung nichts gemein haben.

Daher sind die Veränderungen, welche sich unter diesen Verhältnissen einerseits im Bindegewebe der Pia und Dura und anderseits in der Substanz des Gehirns entwickeln, auch anatomisch scharf von einander geschieden.

Bindegewebe.

Je nach der Zeit, in welcher man die Wirkung der Laminariastücke im Schädel des operirten Thieres untersucht, kann man im Bindegewebe der Dura und Pia den verschiedensten Stadien der Entzündung begegnen: der entzündlichen Hyperämie, der Emigration weisser Blutkörperchen, ihrem Zerfall und endlich ihrer definitiven Metamorphose zu Bindegewebe.

Relativ lange hält das Zwischenstadium des Blutkörperchenzerfalles an. Man findet Wochen lang den Fremdkörper von einem dicken, weissen Brei zerfallener und fettig metamorphosirter Blutkörperchen eingeschlossen. Dieser Brei enthält Entzündungskugeln und ist besonders reich an Cholesterin, das sich in starken Lagen in ihm vorfindet. Wenn im Laufe von Monaten diese Massen verschwunden und durch Bindegewebe ersetzt sind, dann findet man die Laminariastücke ganz umgeben von einem straffen und festen Gewebe, das wie ein Duradivertikel die Fremdkörper kapselartig umgibt, das aber, falls es sich um reine Versuche handelt, niemals, worauf ich besonderen Nachdruck lege, den inneren Contour der Pia überschreitet und nie in die Masse des eigentlichen Hirngewebes hineindringt.

Die Fig. III und IV führen diese Verhältnisse klar vor Augen. Sie zeigen, wie namentlich die Bindegewebswucherungen

die Grenze des Piagewebes nicht überschreiten. In Fig. IV ist das hypertrophische Bindegewebe der Deutlichkeit wegen nach einem Carminpräparat roth gezeichnet worden, während das Präparat selbst nicht gefärbt ist.

Blutgefässe.

Bei genauerer mikroskopischer Untersuchung der bindegewebigen Kapsel, welche sich um den raumbeschränkenden Fremdkörper gebildet hat, fällt es auf, dass sie nicht, wie gewöhnliches Narbengewebe gefässarm, sondern im Gegentheil an Gefässen ungemein reich ist. Besonders ist das der Fall in demjenigen Theil des gewucherten Bindegewebes, welcher den Boden (*B* Fig. IV) der Impression (*Ip* Fig. IV) in dicker Lage überzieht. Dieser ist von einer grossen Masse neugebildeter starker Gefässe durchzogen. Durch Zählungen konnte ich mich direct davon überzeugen, dass es sich hier nicht nur um eine einfache Hypertrophie, sondern um eine wahre Wucherung und Neubildung von Gefässen handelt. Während 1 Ctm. normaler Hirnrinde (linke Hälfte des Präparates Fig. IV) im Mittel 35 Gefässchen (*Gg*) besitzt, enthält der comprimirte Abschnitt desselben Präparates (*Ip* Fig. IV) in gleichem Raum im Mittel etwa 60 solcher Gefässchen (Gg^2). In einem anderen Präparat war das analoge Verhältniss wie 26 : 45.

Man betrachte die Fig. III und IV und vergleiche den Schnitt durch das comprimirte Hirngewebe (Fig. III) mit dem Schnitt aus dem normalen Hirn Fig. II und beachte speciell deren Gefässe der grauen Substanz (*Gg*).

Besonders frappant tritt die Gefässhyperplasie (Gg^1) in der nächsten Nachbarschaft (*H* Fig. IV) der Impression auf. Aus einem Packet von Gefässstämchen (Gg^1), welche in dem Seitentheil der den raumbeschränkenden Fremdkörper einschliessenden Bindegewebskapsel gelagert sind, entströmt ein ganzes Convolut von Zweigen (Gg^1 Fig. IV), welche in starken Windungen und Schlängelungen ihren Weg durch die Gehirnmasse der Rinde nehmen.

Ein Blick auf den Verlauf aller hyperplastischen Gefässe, sowohl derjenigen, welche durch den Boden (Gg^2 Fig. IV),

als derjenigen, welche durch die Nachbarschaft (*Gg*[1] Fig. IV) des Impressionskessels gehen, lehrt, dass es ihre Hauptaufgabe nicht ist, das gebildete Bindegewebe zu ernähren. Die neugebildeten Gefässe und ihre Zweige überschreiten vielmehr nach kurzem Verlauf die Grenze des gewucherten Bindegewebes, treten direct in das dem raumbeschränkenden Herd anliegende Gehirngewebe ein und zerfallen erst hier in ein dichtes und starkes Netz von Capillaren.

Auf diesem ganzen Wege sind sie frei vom Bindegewebe. Sie streifen gleichsam dasselbe beim Eintritt in die eigentliche Hirnsubstanz ab (vergl. insbesondere die Details des Präparates Fig. III) und enden gewissermassen nackt in derselben.

Es ist damit erwiesen, dass die hyperplastischen Blutgefässe des comprimirten Hirngewebes nicht die secundären Zeugen eines im comprimirten Hirngewebe abgelaufenen Entzündungsprocesses sind, dass sie vielmehr als durch die obwaltenden Umstände primär veranlagte Organe angesehen werden müssen, welche der Ernährung des von der Compression betroffenen Gehirngewebes zu dienen bestimmt sind.

Nervengewebe.

Die Veränderungen, welche das Gehirngewebe durch langdauernde Compression erfährt, manifestiren sich in seiner äusseren Form wie in seinem inneren Bau.

Äussere Form des Compressionsgebietes.

Dislocation. Der raumbeschränkende Herd dislocirt die Hemisphärensubstanz. Da er in unseren Versuchen von der Hirnoberfläche aus wirkte, so drängte er die Hirnsubstanz in der Richtung seiner Volumenzunahme vor sich her nach dem Innern zu und schaffte sich so in der Hirnsubstanz, indem er sie gleichzeitig comprimirte, Raum für seinen eigenen Körper. (*Ip* in den Figg. I, II und IV.)

Sämmtliche die Hirnrinde zusammensetzenden Schichten werden an der Stelle, wo der raumbeschränkende Herd sich in der geschilderten Weise entfaltet, nach Innen verdrängt. Und

während sie vorher die Hirnventrikel im Halbkreis umzogen, wenden sie nun ihre Convexität gegen dieselbe (vgl. Fig. III mit Fig. II und in den Figg. I und IV die comprimirten Gehirnhälften mit den normalen) und umkreisen jetzt den raumbeschränkenden Herd in concentrischen Bögen. Finden die imprimirten Hirnrindenschichten für diesen neuen Verlauf im Innern des Hirns nicht hinreichend Raum, so schaffen sie sich denselben entweder auf Kosten der in der Tiefe des Hirns gelegenen Höhlen (vgl. die Asymmetrie der beiden Seitenventrikel *H* in Fig. I) oder, wo sie unmittelbar auf compactes Gewebe stossen, durch Verdrängung und Gestaltveränderung des letzteren. (Vgl. die durch Druck veränderte Form und Lage des rechten Ammonshornes *A* in Fig. IV.)

Compression. Natürlich widerstrebt diese compacte Masse dem von oben her wirkenden Druck des raumbeschränkenden Fremdkörpers. Und so geschieht es, dass die dislocirten Hemisphärenschichten gleichsam in eine Presse gerathen, deren Effect wiederum darin besteht, jene zu comprimiren.

Dass dem thatsächlich so ist, ist an entsprechenden Präparaten leicht zu constatiren. Ein solches stellt Fig. IV dar, die die Veränderungen des Gehirns nach einjähriger Compression zeigt. Man vergleiche nur die Breite der den Boden (*B*) des Impressionskessels (*lp*) bildenden Hemisphärenschichten in Fig. IV mit der analogen Stelle der gesunden Hirnhälfte in demselben Präparat, und man wird den eben genannten Effect der Compression gewiss nicht vermissen.

Um diesem Effect für den vorliegenden Fall (Präparat Fig. IV) einen concreten Ausdruck zu geben, will ich in folgender Tabelle die mikrometrisch gefundenen Zahlen für die Breite der comprimirten Schichten (rechte Hälfte des Präparates) anführen und neben diese Zahlen die Maasse stellen, welche denselben Hemisphärenschichten an einer der Impression analogen Stelle der gesunden Gehirnhälfte (linke Hälfte des Präparates) entnommen worden sind.

Wir entnehmen den umstehenden Zahlen, dass in dem hier besprochenem Fall der raumbeschränkende intracranielle Herd an der Stelle des Druckes sämmtliche Schichten der Hemisphärensubstanz auf etwa die Hälfte ihres normalen Volumens comprimirt hat.

Schicht	Dicke der Schichten des Präparates Fig. IV auf der gesunden Seite in Mm.	kranken Seite in Mm.	Verhältniss der gesunden zu den comprimirten Schichten
R	0·225	0·135	1:0·6
K	0·945	0·630	1:0 6
M	0·990	0·450	1:0·4
F	1·305	0·596	1:0·4
B	0·270	0·180	1:0·6

Histologisches Verhalten des Compressionsgebietes.

Allgemeines optisches Verhalten des comprimirten Gewebes.

Was die inneren histologischen Veränderungen betrifft, welche mit der erwähnten Volumenabnahme des comprimirten Hirngewebes einhergehen, so lernt man sie bei stärkeren Vergrösserungen an Carminpräparaten gut kennen.

Zunächst ist zu constatiren, dass sich in der comprimirten Hirnsubstanz ausser neuen Gefässen kein anderes fremdartiges Gewebe, besonders aber kein Bindegewebe, vorfindet. (Fig. III.) Die Compression kann also entzündliche Vorgänge im Gehirngewebe nicht angeregt haben.

Dafür aber sind sämmtliche Schichten der normalen Hemisphärensubstanz in der comprimirten (Fig. III) nicht nur gut, sondern in einer Weise erhalten, wodurch sie weit schärfer, als unter normalen Verhältnissen (Fig. II) hervortreten.

Dass diese Erscheinung in physikalischen Verhältnissen ihren vorzüglichen Grund hat, lässt sich leicht constatiren. Alle Schichten der comprimirten Hemisphärensubstanz sind schmäler geworden. Sie enthalten daher ihre frühere Zahl von Kernen in kleinerem Raum zusammengedrängt. Und weil die Kerne tingirter Präparate die Träger des Farbstoffs sind, so besitzen eben auch die Schichten des comprimirten Gewebes relativ grössere Farbstoffmengen, als die des normalen. Dass sie aus diesem Grunde lebhafter gefärbt erscheinen und also auch deutlicher hervortreten

müssen, als die nicht comprimirten Schichten, ist nun leicht verständlich. (Vgl. Fig. II und III mit einander.)

C) Die Condensationshypertrophie.

Sind denn nun aber, müssen wir uns fragen, die Kerngebilde in den comprimirten Schichten nur in ihrer normalen und nicht vielleicht in vermehrter Zahl enthalten?

Was zu dieser Frage berechtigt, das ist das schon beschriebene eigenartige Verhalten der Blutgefässe im Compressionsgebiet, die, wie wir gesehen waren, das letztere durchwuchern.

Wir wissen, dass das Ernährungsbedürfniss eines bestimmten Gewebes von dem Volumen dieses Gewebes abhängt und also bei kleinerem Volumen kleiner, bei grösserem grösser sein muss. Die Erfahrungen, welche wir soeben über die Vascularisation comprimirter Gehirnabschnitte gewonnen haben, lehren uns aber für die durch Compression entstandene Volumenabnahme des Hirngewebes eine Ausnahme von dieser physiologischen Regel kennen. Und diese Ausnahme scheint gar die Möglichkeit des geraden Gegentheils von dem zu beweisen, was wir soeben als Grundregel für das Verhältniss der Vascularisation zum Volumen des Gewebes ausgesprochen haben, nämlich die Möglichkeit eines erhöhten Ernährungsbedürfnisses für ein an Volumen kleiner gewordenes Gewebe.

Bevor wir indessen eine solche einem physiologischen Grundgesetz widersprechende Möglichkeit annehmen, müssen wir es zunächst versuchen, sie durch eine Erklärung zu beseitigen, welche sich uns unmittelbar aufdrängt und jene Ausnahme vielleicht nur als einen besonderen Fall der allgemeinen oben ausgesprochenen Regel darstellt. Und diese Erklärung lautet, dass das comprimirte Gewebe möglicherweise nur desshalb mehr Ernährungsmaterial erhält, weil es in Folge der Compression ein grösseres Nahrungsbedürfniss erworben hat. Und dieses erhöhte Nahrungsbedürfniss des comprimirten Gewebes kann vielleicht darin seinen Grund haben, dass die Compression zwar das Volumen des Gewebes verringert, möglicherweise aber seine Masse vergrössert hat.

Ein physikalisches Bedenken steht zunächst einer solchen Annahme durchaus nicht im Wege.

Wenn die von Aussen wirkende mechanische Gewalt des Druckes verhältnissmässig grösser ist, als die Expansivkraft des im alten Gewebe wuchernden neuen Gewebes, dann kann man a priori die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass trotz einer solchen Wucherung eine Volumensabnahme des gedrückten Gewebes eintritt.

Wir hätten dann nur ein Factum vor uns, welches bekannte Eigenschaften unorganischer Stoffe auf das thierische Gewebe übertrüge. Denn dass man aus einem weichen Stück Eisen *A*, welches grösser und schwerer ist als ein anderes Stück *B*, durch Hämmern ein Stück Stahl bereiten kann, welches trotz seiner grösseren Schwere dem Stück *B* an Volumen nachsteht, das wird niemand bezweifeln.

Es fragt sich nur, ob die Gehirncompression thatsächlich analoge Effecte hervorbringt, ob sie im Compressionsgebiet Hypertrophien des Hirngewebes anregt und ob sie diese Hypertrophien durch die mechanische Wirkung des Druckes dem Volumen nach wieder übercompensirt, — ob sich mit einem Worte die Existenz einer Condensationshypertrophie, wie ich diesen Zustand nennen will, stricte beweisen lässt.

Das ist in der That der Fall. Und das Material für diesen Beweis liefern längere Zeit comprimirt gewesene Gehirne.

Wenn nämlich die Condensationshypertrophie das Resultat zweier Wirkungen comprimirender Herde ist, derjenigen der physiologischen Reizung, durch welche die Hypertrophie angeregt wird und derjenigen des mechanischen Druckes, durch welche die Volumensverminderung bewirkt wird; dann müssen wir erwarten, dass der raumbeschränkende Herd an solchen Stellen, wo er nur reizt, aber nicht drückt, auch nur Hypertrophie und nicht mehr Condensation des betroffenen Gewebes hervorbringen werde.

Und das lässt sich darthun.

Der Rand des Impressionskessels, also diejenige Partie des Hirngewebes, welche dem raumbeschränkenden Herd anliegt und daher durch den Contact mit demselben gereizt, aber nicht gedrückt wird, hypertrophirt wirklich. Die Masse der Hemisphärensubstanz nimmt an dieser Stelle (*H* Fig. IV) mächtig zu. Sie wölbt sich in Form eines Tumors über das

normale Niveau des Gehirns hinaus. Auf ihrem Querschnitt erscheinen, wie im comprimirten Gehirnabschnitt, starke Netze von neugebildeten Gefässen. Meist senkt sich in sie hinein ein ganzes Paquet peitschenförmig gewundener Arterien (Gg_1 Fig. IV), die, wie schon einmal beschrieben worden ist, aus einem Knäuel im gewucherten Bindegewebe der Pia entstandener Stämmchen hervorgehen.

Ein durch diese hypertrophische und hypervascularisirte Masse (H Fig. IV) gelegter, mit Carmin (oder einem anderen Farbstoff) tingirter und bei starken Vergrösserungen untersuchter Schnitt gibt über die Details dieser Hypertrophie und Hypervascularisation interessante Aufschlüsse.

Fig. V ist die naturgetreue Abbildung eines mir vorliegenden Präparates. Man hat sich denselben durch die hypertrophische Masse H der Fig. IV und zwar senkrecht zu deren Schnittebene mitten durch den Gefässwulst Gg' gelegt zu denken.

Vergleicht man ihn mit den einerseits durch die normale (Fig. II) und anderseits durch die comprimirte (Fig. III) Hemisphärensubstanz gelegten Schnitten, so wird man die ihn charakterisirenden histologischen Eigenthümlichkeiten leicht erkennen.

Die Hypertrophie greift nicht an allen die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten Platz, sondern beschränkt sich ausschliesslich auf die ganglienreichste Kernschicht (K). Durch Hypertrophie hat sich aus derselben ein mächtiger Tumor entwickelt, der die Pia und die Rindenschicht nach oben, alle Schichten der Hemisphärensubstanz von der Mittelschicht abwärts, aber nach unten verdrängt hat. Die Massenzunahme der Kernschicht ist so gross, dass, wie die weiter unten folgenden Maassbestimmungen ergeben, die Breite der Kernschicht um mehr als das Doppelte seiner normalen Dimension gewachsen ist.

Alle anderen Schichten der Hemisphärensubstanz — die Rinden-, Mittel-, Faser-, und Balkenschicht — (Fig. V) aber nehmen keinen Antheil an dieser Hypertrophie. Im Gegentheil, sie haben durch den Druck der hypertrophischen Kernschicht, gelitten und durch die Compression an Volumen verloren.

In dieser isolirt auftretenden Hypertrophie der Kernschicht als der Folge eines alle Hirnrindenschichten gleichmässig

treffenden Reizes, liegt der früher[1] versprochene Beweis für das functionelle Übergewicht der Kernschicht über die übrigen die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten.

Um der obigen Beschreibung von dem Verhalten der einzelnen Schichten einerseits comprimirter und anderseits nur tangirter Abschnitte des Gehirns eine concrete Grundlage zu geben, stelle ich in folgender Tabelle die mikrometrisch gewonnenen Breitenmaasse der Hemisphärenschichten solcher (comprimirter und nur tangirter) Orte mit den früher[2] gefundenen normalen Maassen vergleichend zusammen.

Schicht	Dicke der einzelnen Hirnschichten in Mm. einer		
	gesunden (Fig. II)	comprimirten (Fig. III)	einfach gereizten (Fig. V)
	Stelle.		
R	0·225	0·135	unregelmässig begrenzt
K	0·945	0·630	2·060
M	0·990	0.450	0·675
F	1·305	0·596	0·540
B	0·270	0·180	0·135

Die vorstehenden Zahlen geben uns den ziffermässigen Ausdruck für die combinirte Wirkung der Compression und die einfache Wirkung der Reizung, und sie zeigen noch ganz speciell, wie auch die Wirkung der einfachen Reizung dadurch eine zweifache wird, dass sie in der ganglienreichsten Schicht (*K*) Hypertrophie, in den anderen ihr benachbarten (*R*, *M*, *F* und *B*) Schichten aber durch die hypertrophische Kernschicht secundäre Condensationen anregt.

Diese Combination von Veränderungen, welche das Hirngewebe in der Nachbarschaft (*H* Fig. IV) des raumbeschränkenden Herdes erfährt — die Hypertrophie der Kernschicht und die secundäre Verdichtung aller übrigen Schichten der Hemisphären-

[1] Siehe S. 244 dieser Arbeit.

[2] S. 254.

substanz durch die erstere —, sie gibt uns den Schlüssel zur Entscheidung der Frage, ob es berechtigt ist, von einer „Condensationshypertrophie" des Hirngewebes an denjenigen Orten zu sprechen, an welchen dasselbe durch länger dauernden Druck von Seiten eines raumbeschränkenden Herdes eine Verminderung seines Volumens (Fig. III) erfahren hat.

Mit dem Nachweis, dass in der Nachbarschaft des raumbeschränkenden Herdes Hypertrophien und Condensationen von einander getrennt sich entwickeln, ist die Entscheidung zu Gunsten einer solchen Annahme ausgefallen. Und wir können nun auf positive Beweise gestützt, die Annahme durch die bestimmte Behauptung ersetzen, dass auch an dem Ort der Compression (Fig. III) sich Hypertrophie entwickelt und dass nur der äussere Ausdruck dieser Hypertrophie durch die gleichzeitige Wirkung des Druckes verwischt wird.

Mit dem Beweis der Existenz einer Condensationshypertrophie an den Orten der Compression haben wir gleichzeitig detaillirtere Kenntniss über dieselbe gewonnen.

Wenn an den Orten einfacher Reizung nur die an Ganglien reichste Kernschicht hypertrophirt, die anderen Schichten aber schon durch den Druck des hypertrophischen Gangliengewebes verdichtet werden, so wird man auf Grund dieser Erfahrung anzunehmen berechtigt sein, dass auch an den Orten der Compression nur die ganglienreichste Schicht hypertrophirt, die anderen Schichten aber sowol durch den Druck der hypertrophischen Masse, als den des raumbeschränkenden Herdes von vornherein ohne Hypertrophie verdichtet werden.

Der Umstand aber, dass gerade die Kernschicht Sitz der Hypertrophie ist, zeigt, wie berechtigt wir gewesen sind, die Hypervascularisation der Compressionsherde mit einem erhöhten Ernährungsbedürfniss der letzteren in engeren Zusammenhang zu bringen.

Denn es sind, wie wir uns erinnern werden, gerade die ganglienhaltigen Schichten und unter ihnen besonders die Kernschicht diejenigen Abschnitte der Hemisphärensubstanz gewesen, von welchen wir fanden, dass ihnen die Hauptmenge des Blutes unter normalen

Verhältnissen (Fig. II) zuströmt. Und bei der durch intercranielle Raumbeschränkungen angeregten Hypertrophie der Kernschicht (Fig. III und Fig. V) ist es wiederum diese, in welche sich das Convolut der neugebildeten Gefässe der Hauptmasse nach ergiesst. Besonders instructiv zeigt dies das Präparat Fig. V. Die hypertrophische Kernschicht ist von hyperplastischen Gefässen durchsetzt. Man sieht sie in mächtigen Bruchstücken durch den Kernschichtstumor verlaufen. An der Richtung dieser Bruchstücke (Fig. V) erkennt man, dass sich die neugebildeten Gefässe in der hypertrophischen Kernschicht radienförmig verbreiten.

Die ganglienarmen und die ganglienfreien Schichten (*M*, *F* und *B* in Fig. III und V) der Hemisphärensubstanz nehmen an dieser Hypervascularisation, trotzdem sie dem Einfluss derselben Compression ausgesetzt gewesen sind, wie die Kernschicht, keinen Antheil. Sie besitzen nur dieselben Blutgefässe, welche sie auch unter normalen Verhältnissen besassen. So wird die Annahme, dass die Condensationshypertrophie nur in der Kernschicht ihren Sitz hat, um ein bedeutungsvolles Argument reicher. Und wir sehen den Satz von den Beziehungen des Blutstromes zur Masse des Gewebes gerade durch die Condensationshypertrophie in neuer und unerwarteter Weise bestätigt.

D) Die einfache Gewebscondensation.

Die Hypertrophie ist eine chronisch sich entwickelnde Gewebsveränderung. Wo also ein Gewebe hypertrophirt, da bedarf es dazu auch einer längeren Zeit.

Es kann deshalb keinem Zweifel unterliegen, dass die Condensationshypertrophie jedenfalls auch ein spätes, wenn nicht gar das definitive Stadium der durch Druck bewirkten Gewebsveränderungen im Gehirn ist.

Wenn die Condensationshypertrophie aber erst spät entsteht, dann muss ihrer Entwicklung ein Stadium vorausgehen, in welchem die Hypertrophie noch fehlt. In diesem Stadium kann nur die einfache Condensation des Hirngewebes die Wirkung der Compression sein.

So lange dieses Stadium der Condensation andauert, so lange befindet sich der ganze der Compression ausgesetzte Gewebs-

abschnitt im Zustand einer temporären Volumensverminderung. Es ist das derselbe Zustand, welchen wir soeben neben der Condensationshypertrophie der Kernschicht in den ganglienarmen (*M*) und besonders in den ganglienfreien Schichten (*F* und *B*) kennen gelernt haben.

Dieser bisher in der Pathologie ebensowenig wie die Condensationshypertrophie selbst gewürdigte Zustand hat mit letzterer die Volumenverminderung durch Compression gemein, unterscheidet sich aber von ihr durch den Mangel neugebildeten Gewebes.

3. Beziehung der Condensation des Gewebes zu seiner Function.

Es ist bezeichnend für die einfache Gewebscondensation, dass das von ihr betroffene Gewebe seine natürlichen Functionen ungeschwächt beibehält.

Gehirncompressionen verlaufen in der Regel — wir werden die Ausnahmen später noch kennen lernen — latent. So stammen auch sämmtliche Präparate, an welchen ich die anatomischen Wirkungen der Gehirncompressionen soeben demonstrirt habe, aus Gehirnen von Kaninchen, welche nicht das allergeringste Krankheitssymptom verrathen, raumbeschränkende Herde im Schädel ein ganzes Jahr lang getragen hatten und endlich für den Zweck der Untersuchung absichtlich getödtet worden waren.

Dass es sich beim Menschen mit solchen Compressionen nicht anders verhält, dafür kann der am Anfang des ersten Theiles dieser Untersuchungen genauer beschriebene Fall (Sarkom im Rückenmark) als Beispiel dienen. Dort hatte das Rückenmark durch den Druck eines Tumors zwar an seinem Volumen, nicht aber an seiner Function Einbusse erlitten.

Wenn, wie die vorstehenden Thierversuche und die eben erwähnte Krankenbeobachtung lehren, das thierische und menschliche Nervengewebe durch Volumenverminderung eine Störung seiner Function nicht erleidet, so beweist das, dass der innere Werth des Nervengewebes trotz seiner Volumenverminderung der normale geblieben ist. Und das können wir uns nur so erklären, dass wir annehmen, im comprimirten,

aber normal fungirenden Nervengewebe müssen die Gewebstheilchen näher aneinander gerückt, nicht aber zerstört sein.

Es compensirt also bei der Compression des Nervengewebes die innere Verdichtung der Materie den äusseren Verlust ihres Volumens. Und wir können nun wiederum zu dem schon einmal benutzten Gleichniss zurückkehren und sagen, dass sich das durch Compression einfach condensirte Nervengewebe zu dem ursprünglichen wie ein Stück Stahl zu demjenigen Stück Eisen verhält, aus welchem es durch Hämmern erzeugt worden ist. Trotz des ungleichen Volumens besitzen in diesem Fall Eisen und Stahl gleichen Gehalt, gleiche Masse und als functionellen Ausdruck dieser Gleichheit der Masse gleiche Gewichte.

4. Die Atrophie und die Condensation des Hirngewebes als Compensatoren der intracraniellen Raumbeschränkung.

Diese Kenntniss der Gewebscondensation zwingt uns, zwei Irrthümer zu corrigiren, zu welchen die nicht genügende Bekanntschaft mit der inneren Natur derselben verleitet hat.

Den einen dieser Irrthümer haben die Autoren der alten Lehre vom Hirndruck begangen, den zweiten muss ich mir selbst zur Last legen. Die eben genannten Autoren (Bergmann l. c.) erklären den Mangel an Erscheinungen bei sogenanntem chronischem Hirndruck durch „Atrophie" des Hirngewebes, welche den intracraniellen raumbeschränkenden Herd compensire. Und als „Atrophie" sehen sie den Volumenverlust an, welchen der Druck sich chronisch entwickelnder intracranieller Tumoren im Hirngewebe hervorbringt. Die Fähigkeit des Gehirns, solche langsam sich entwickelnde „Atrophien" zu ertragen, scheint nach der Ansicht derselben Autoren auch der sogenannten „Gewöhnung[1] des Hirns an den Hirndruck" zu Grunde zu liegen.

Dass bei der durch Compression bewirkten und die Function nicht störenden Volumensverminderung des Nervengewebes von einer Atrophie nicht die Rede sein kann, das lehrt bereits der Begriff der Atrophie. Wir verstehen unter Atrophien Gewebsveränderungen der Substanz mit Functionsstörungen, wobei

[1] v. Bergmann a. a. O., S. 359.

die Volumensverminderung nur ihr sehr häufiger Begleiter ist, nicht aber ihr steter Begleiter zu sein braucht.

Für die Gewebscondensation ist dagegen gerade die Erhaltung ihres inneren und functionellen Werthes neben steter Verminderung des Volumens charakteristisch.

Wenn nun aber die Autoren gerade zur Erklärung des Mangels einer Functionsstörung bei langsam sich entwickelnden intracraniellen Herden die Atrophie heranziehen, so könnte man versucht sein, zu vermuthen, dass sie sich des Ausdruckes „Atrophie" vielleicht nicht in seiner strengen Bedeutung, sondern nur zur Bezeichnung der Volumenverminderung bedient haben.

Da man indessen eine solche Volumenverminderung, die keine wirkliche Atrophie hätte sein sollen, nur als eine Compressionswirkung hätte vorstellen können, die Compressibilität der Nervensubstanz aber gerade von denselben Autoren geleugnet wird, so bleibt in der That nichts übrig, als anzunehmen, dass die Autoren mit dem Ausdruck „Atrophie" einen wirklichen Schwund des Gewebes bezeichnen wollten und also sich ebenso, wie mit der Annahme der Incompressibilität der Nervensubstanz, einer schweren Täuschung hingegeben haben.

5. Beziehung der Nervenmasse zur Kraft der Nervensubstanz.

Der zweite noch zu berichtigende Irrthum fällt, wie gesagt, mir zur Last.

Als ich den hier mehrfach citirten Rückenmarksfall besprach, erwähnte ich die Thatsache, dass der Druck eines langsam wachsenden Tumors die spinalen Nerven und Ganglien des Plexus brachialis auf einen Bruchtheil (etwa den dreissigsten Theil) ihres natürlichen Volumens zusammengedrückt hatte, ohne sie in ihrer Function zu beeinträchtigen. Ich glaubte damals aus dieser Erfahrung den Schluss ziehen zu dürfen, dass für die Nervensubstanz das Gesetz von der Abhängigkeit der Kraft zur Masse eine Ausnahme erleide. Einen solchen Schluss aus dieser Beobachtung zu ziehen, war nicht berechtigt. Denn die Volumensverminderung der durch den Tumor gedrückten Ganglien bewies noch nicht, wie wir das jetzt wissen, eine Abnahme ihrer Masse. Die irrthümliche Annahme, dass dem so sei, war aber entschuldbar,

so lange der Begriff der „Gewebscondensation“ noch nicht feststand. Jetzt muss ich meine damals ausgesprochene Ansicht dahin modificiren, dass die Frage, ob das bekannte Gesetz von den Beziehungen der Kraft zur Masse für die Gangliensubstanz Geltung hat oder nicht, durch meinen Fall weder nach der einen, noch nach der anderen Seite hin ihrer Lösung näher gerückt ist.

Dagegen gibt uns derselbe über einen anderen Punkt einen erwünschten Aufschluss. Bei der mikroskopischen Untersuchung des comprimirten Rückenmarksabschnittes konnte ich constatiren, dass die Ganglienkörper und Nervenfasern selbst unter dem Einfluss des Druckes sowol ihre Gestalt, als einen sehr beträchtlichen Theil ihres Volumens eingebüsst hatten.

Dieses durchaus exact nachgewiesene Resultat[1] berechtigt uns, bei jeder Condensation des Hirngewebes analoge Veränderungen anzunehmen.

Und wir folgern hieraus, dass die Gewebscondensation nicht nur auf einer Näherung der Gewebselemente aneinander, also auf einer Verminderung der Gewebsinterstitien beruht, sondern vielmehr auch darauf, dass bei jeder Gewebscondensation auch eine Verdichtung der Gewebselemente selbst statt hat.

6. Die Condensation des Hirngewebes und die Lehre von der Compressionsmyelitis.

Dass es gelungen ist, die Gewebscondensation, wie sie beim Menschen in dem beschriebenen Rückenmarksfall natürlich entstanden war, am Kaninchengehirn auch künstlich hervorzurufen, das nimmt dem genannten Krankheitsfall jene Bedeutung, welche ich ihm in meiner ersten Arbeit[2] zuschreiben zu müssen geglaubt habe. „Er gebe uns“, sagte ich damals, „Aufschlüsse über Eigenschaften und Natur der Rückenmarkselemente, die bisher unbekannt gewesen seien und die um so werthvoller erscheinen dürften, als sie auf dem Wege des Experimentes schwerlich je erreicht werden würden.“

Dass ich mich selbst so schnell widerlegen und thatsächlich die Möglichkeit nachweisen würde, die an Menschen gemachten

[1] Archives de Neurologie. Nr. 12, November 1882.

[2] Ebenda.

Befunde am Thier experimentell zu erzeugen, das habe ich damals weder hoffen, noch erwarten können.

Da es mir nun aber einmal gelungen ist, die Condensation des Nervengewebes als Folge der reinen Compression sicher und zweifellos nachzuweisen, so kann ich mich der Aufgabe nicht entziehen, hier kurz noch auf diejenigen Ansichten einzugehen, nach welchen Druck im Nervengewebe nur Destructionen hervorbringen soll und welche also mit den Ergebnissen meiner Versuche in vollem Widerspruch stehen.

Es sind das diejenigen Ansichten, welche bis auf den heutigen Tag die Neuropathologie in der Form der Lehre von der „Compressionsmyelitis" beherrschen.

Nachdem zuerst Olivier[1] die Ansicht ausgesprochen hatte, dass das Rückenmarksgewebe durch Compressionen erweicht werde, haben besonders Charcot und Michaud[2] den Nachweis zu führen gesucht, dass jede Compression des Rückenmarksgewebes Entzündungen in demselben anrege. Die Mehrzahl der Autoren hat sich bedingungslos diesen Ansichten angeschlossen, und Leyden[3] hat ihnen dadurch noch eine besondere Stütze gegeben, dass er im comprimirten Rückenmarksgewebe mikroskopisch entzündliche Veränderungen nachweisen konnte.

Seitdem galt denn auch die Compressionsmyelitis als ein Collectivbegriff für die durch Compression im Rückenmark hervorgerufenen Veränderungen.

In neuerer Zeit hat man der Erweichung wieder das Wort gesprochen. Wenigstens hat Erb[4] eine vermittelnde Stellung in der Frage der Compressionsmyelitis eingenommen und sich sowol für die Entzündung, als für die Erweichung als häufigste Wirkung des Druckes entschieden. Die Erweichung, meint Erb, sei eine natürliche Folge der „Ischaemie", welche der Druck im Rückenmarksgewebe doch hervorrufen müsse.

---

[1] Über das Rückenmark und seine Krankheiten. Übersetzt von Radius. Leipzig 1824. S. 202.

[2] Thèse de Paris 1871 par Michaud: Sur la Meningite et la myelite dans le mal vertébral.

[3] Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. Abth. 1. S. 149.

[4] Ziemessen's Handb. der sp. Path. u. Therap. 1878. Bd. XI. Zweite Hälfte, S. 485.

Der einzige Autor, welcher seine Erfahrungen über Rückenmarkscompression auf Experimente stützte, ist Kahler[1]. Er hat, nachdem er das Rückenmark mittelst quellender Substanzen zu comprimiren vergebens versucht hatte, nach der Methode Pagenstecher's Wachsinjectionen in den Wirbelcanal von Hunden ausgeführt, und ist durch seine Versuche zu der Ansicht gelangt, dass durch Compression des Rückenmarkes Lymphstauungen in demselben hervorgerufen werden und dass diese Stauungen Anlass zu jenen Gewebsveränderungen geben, welche sich später im comprimirten Rückenmark finden.

Er stützt diese Ansicht darauf, dass er bei seinen Versuchen inmitten der Rückenmarksubstanz Herde hat auffinden können, in welchen die Achsencylinder gequollen waren, oder in welchen in Folge des Zerfalls von Achsencylindern Vacuolen entstanden waren. Diesen Zerfall erklärt Kahler als eine durch die gestaute Lymphe hervorgerufene Macerationswirkung auf das Nervengewebe, da Nervengewebe bekanntermassen in der Lymphe sich löse. An diese Macerationsveränderungen der Nerven sollen sich dann, wie Kahler meint, das interstitielle Gewebe und die Gefässe secundär betheiligen. Jedenfalls sei der Endeffect der künstlichen Compressionen: Bildung von Sklerosen.

Im Princip weicht also auch Kahler von der herrschenden Ansicht nicht ab, nach welcher die Compression im Nervengewebe Entzündungen anregt. Denn wenn auch Kahler in seiner Arbeit nur von Lymphstauungen, niemals aber von Entzündungen spricht, so kann man sich doch nicht verhehlen, dass seine Lymphstauungen, wie der Autor selbst gesteht, nur hypothetisch existiren, die wirklich nachgewiesenen Sklerosen aber unzweideutige Zeugen einer echten chronischen Entzündung sind.

Meine Experimente am Thier haben über den Einfluss der Compression auf das Nervengewebe ganz andere Resultate ergeben.

Sie haben gelehrt, dass **reine** Compressionen entweder nur einfache Gewebscondensation oder Condensationshypertrophie mit Gefässhyperplasie hervorbringen.

---

[1] Zeitschrift f. Heilkunde. III. Bd. Prag. 1882. S. 187.

Die Regelmässigkeit, mit welcher diese Resultate erzielt wurden, vor Allem aber der Beweis ihrer Richtigkeit, welchen uns die Natur selbst durch den mehrfach erwähnten Fall von Rückenmarkstumor gegeben hat, sie lehren unwiderleglich, dass es die Wirkung der Compression des Nervengewebes nicht ist, Störung in der Circulation oder Entzündungen hervorzubringen, dass demnach die herrschende Lehre von der Compressionsmyelites sich auf Erfahrungen stützt, in welchen **reizende und gewaltsame Nebenwirkungen** die Effecte des **reinen** Drucks verdeckt haben.

In dem Resultat Kahler's liegt gleichzeitig der anatomische Beweis für die Richtigkeit der in dem ersten Theil dieser Untersuchungen schon aus anderen Thatsachen erschlossenen Ansicht, dass die durch die Pagenstecher'schen Wachsinjectionen erzielten physiologischen Resultate nicht durch Druck, sondern durch Reizung der Nervenmasse hervorgebracht worden sind und dass man sich deshalb auch irrte, als man die durch diese Methode hervorgerufenen Erscheinungen für Hirndrucksymptome erklärte.[1]

III. Abschnitt.

Der Einfluss der Compression auf die Functionen des Gehirns.

Wir können von vornherein annehmen; dass die durch Compression der Hirnsubstanz etwa hervorrufbaren functionellen Störungen des Gehirns mit den sogenannten „Hirndrucksymptomen" nichts gemein haben werden. Denn die sogenannten „Hirndrucksymptome" sind, wie wir im ersten Theil dieser Untersuchungen erfahren haben, nichts anderes, als die einfachen Effecte jeder Art von Reizung und Lähmung der Gehirnsubstanz. Daher auch die klinisch sicher gestellte Thatsache, dass, wie ich

[1] Erster Theil S. 78. Anmerkung.

das an einem bald noch genauer zu besprechenden Krankheitsfall selbst zeigen werde, die sogenannten „Symptome des acuten Hirndrucks“ nur im Moment der Entstehung eines Schädeltrauma auftreten, später aber, sobald der erregende Einfluss des mechanischen Insultes zu wirken aufgehört hat, wieder verschwinden, obgleich die von dem Trauma hervorgerufene Compression des Gehirns noch eine Zeit lang nachwirkt oder gar dauernd zurückbleibt.

Wir werden desshalb weder Störungen der Herz- und Lungenthätigkeit, noch Nystagmus, noch auch tetanische Krämpfe als Folgen der Gehirncompression erwarten und uns bald durch die Feststellung der wahren Gehirncompressionssymptome direct davon überzeugen, dass wir uns in dieser negativen Erwartung durchaus nicht getäuscht haben.

1. Der Kopfschmerz als sogenanntes „Hirndrucksymptom“ und die Latenz intracranieller Raumbeschränkungen.

Nur Eines von den sogenannten Hirndrucksymptomen ist uns noch übrig geblieben, über dessen Natur wir bisher noch keine hinreichende Aufklärung gegeben haben, und welches wir hier der bedeutungsvollen Rolle wegen, welche es in der Pathologie spielt, nicht übergehen können.

Das ist der Kopfschmerz. Ich habe früher[1] nur soviel feststellen können, dass die bisher für den Zusammenhang dieses Symptomes mit „Hirndruck“ beigebrachten Argumente einen zu geringen objectiven Werth besitzen. Anderseits bin aber auch ich den Beweis bisher schuldig geblieben, dass der Kopfschmerz, wie die übrigen sogenannten „Hirndrucksymptome“ nur ein einfaches Reizungssymptom des Gehirns sei.

Eine hundertfältige Erfahrung am Krankenbett lehrt uns in der That, dass der Kopfschmerz ein, wenn auch nicht constanter, so doch häufiger Begleiter intracranieller raumbeschränkender Herde ist. Und eben diese klinische Erfahrung hat den Gedanken nahe gelegt, den Kopfschmerz für ein „Hirndruckssymptom“ zu halten.

---

[1] Erster Theil S. 27.

Nun wissen wir aber, dass intracranielle Herde weder die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit erhöhen, noch den Kreislauf in der Gehirnsubstanz beeinträchtigen. Hieraus folgt, dass der die intracraniellen Tumoren bei Menschen häufig begleitende Kopfschmerz weder auf sogenannte Steigerung des intracraniellen Drucks, wie das Leyden und seine Nachfolger behaupten, noch auch durch ischämische Zustände des Gehirns erklärt werden kann, wie das Andere aus dem Wesen der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" heraus deducirt haben. Da nun aber die Thatsache des Kopfschmerzes bei intracraniellen Tumoren feststeht, so bliebe in Consequenz der von mir erhaltenen Resultate zu seiner Erklärung vielleicht noch die Annahme übrig, dass zwar nicht der sogenannte „Hirndruck", wol aber die Gehirncompression, d. h. die durch den raumbeschränkenden Herd bewirkte Verdrängung von Gehirnsubstanz ihn bedinge.

Diese Annahme zu prüfen, musste mir unvermeidlich als Aufgabe zufallen.

Meine Versuche haben nun zu folgendem Ergebniss geführt.

So lange der raumbeschränkende Herd nichts weiter, als eine einfache Compression des Gehirngewebes hervorbringt, d. h. nicht reizt, nicht verletzt, überhaupt die Hirnsubstanz nicht alterirt, so lange verräth sich die Existenz eines intracraniellen Herdes bei einem Thier nicht durch das allergeringste Zeichen subjectiven Unbehagens.

Das Kaninchen, das eben operirt worden ist und in seinem Schädel ein dessen Höhle stark beengendes Stück Laminaria trägt, springt, sobald es die Narkose überwunden hat, als wäre nichts geschehen, an seinen mit frischen Kohlblättern gefüllten Futternapf. Das Kätzchen hat kaum in derselben Weise seinen intracraniellen Tumor davongetragen, als es schon im nächsten Augenblick mit seinen Pfötchen die in Verwirrung gerathenen Haare seines Kopfes ordnet und unverzüglich an die Milchschale eilt, um dessen bedrohten Inhalt energisch gegen gute Freunde zu vertheidigen. Und wer das Kaninchen oder das Kätzchen nach Tagen, Wochen oder gar Monaten frisch und munter sieht, der ahnt es nicht und will es nicht glauben, wie ich aus Erfahrung spreche, dass deren Schädelraum einen mächtigen Fremdkörper birgt, und dass diese fremde Masse sich mit der „incompressibeln",

so delicaten und die Seele bergenden Gehirnsubstanz friedlich in den engen Raum des Schädels theilt.

Unter den Schriftstellern, welche über Hirndruck geschrieben haben, habe ich nur Einen gefunden, welcher zu ähnlichen Resultaten über die Beziehungen intracranieller Raumbeschränkung zum Kopfschmerz gelangt ist, — Pagenstecher.[1] Derselbe gibt gleichfalls an, er habe nie die leiseste Wahrnehmung darüber machen können, dass Thiere mit intracraniellen Raumbeschränkungen Schmerzen empfänden.

Wollen wir daher nicht annehmen, dass das menschliche Gehirn in Bezug auf die Entwickelung von Kopfschmerz anders organisirt sei, als das Gehirn der Thiere, so müssen wir aus den angeführten Erfahrungen folgen, dass der durch intracranielle Tumoren hervorgerufene Kopfschmerz bei Menschen weder in dem vermeintlichen Hirndruck, noch in der Hirncompression seine eigentliche Ursache habe.

Dieser Satz wird nicht durch die grosse Zahl derjenigen Fälle widerlegt, bei welchen Hirntumoren Kopfschmerz thatsächlich hervorgebracht haben, sondern er wird durch die geringe Zahl derjenigen bewiesen, bei welchen intracranielle Tumoren bestanden haben, ohne Kopfschmerz zu erzeugen. Nur die Fälle der letzteren Art zeigen den angeführten experimentellen Erfahrungen zufolge die Wirkungen uncomplicirter Compressionen, während die Fälle der ersten Art in Bezug auf die Compression als nicht reine angesehen werden müssen.[2]

---

[1] L. c. S. 45.

[2] Bei der Beurtheilung von Fällen mit latentem Verlauf von intracraniellen Herden muss ich noch vor einem Irrthum warnen, welchen ich an einem kürzlich publicirten Beispiel erläutern will.

Otto beschreibt einen Fall (Virchow's Arch. Bd. 89, S. 399), in welchem ein Tumor von der die Orbitalfläche überziehenden Pia aus gegen die Gyri recti des Stirnlappens gewachsen war und dieselben abgeplattet hatte. Der Autor, der die durch den Druck des Tumors bewirkte Formveränderung der Gyri recti für einen wirklichen Schwund derselben hielt, schloss aus seinem Befund, dass die Gyri recti, weil ihr „Schwund" keine Functionsstörung hervorgerufen habe, zu den Rindenbezirken latenter Functionen zuzurechnen seien.

Natürlich können solche Schlüsse sehr falsch sein. Denn steht die Compressibilität der Hirnsubstanz fest, so wird man aus derartigen

Dass eine selbst gewaltige Compression des Gehirns auch beim Menschen ohne Kopfschmerz verlaufen kann, das habe ich jüngst an folgendem Fall beobachtet.

Ein 26jähriger Bauer wurde am 13. Februar 1883 beim Holzfällen im Walde von einem niederstürzenden Baumstamm an die linke Stirnseite getroffen. Er fiel bewusstlos zusammen. Zwei Tage nach dem Unfall brachte man den Kranken in die hiesige chirurgische Universitätsklinik (Krakau). Mein College Hr. Prof. Mikulicz hatte die Güte, mir ihn einige Tage darauf vorzustellen.

Ich erfuhr zunächst, dass die schwere Bewusstseinsstörung in der Klinik einer gewissen Unbesinnlichkeit Platz gemacht hatte. Im Beginn liess sich beim Kranken auch eine mässige Temperatursteigerung feststellen und eine deutliche Verlangsamung des Pulses.

Als ich den Patienten gegen den 20. Februar 1883 sah, hatte er ein vollkommen freies Sensorium, keine Temperaturerhöhung und einen normalen Puls. Mit besonderem Nachdruck hebe ich hervor, dass der Kranke sehr heiter und zu Spässen aufgelegt war und auf wiederholtes ausdrückliches Befragen mit aller Entschiedenheit jede Spur von Kopfschmerz in Abrede stellte. Dagegen waren vorhanden: Schwäche des rechten Beines und an demselben ein gesteigertes Kniephänomen und ein sehr lebhaftes Fusszittern. Links war das Kniephänomen normal und von einem Fussphänomen keine Spur vorhanden. Ferner zeigte der Kranke eine deutliche Schwäche des rechten Armes und eine unzweifelhafte Parese der Mundäste des rechten N. facialis. Von Störungen der Sensibilität konnte ich nichts bemerken.

Fällen nicht schliessen dürfen, dass Verlust der Form Schwund der Substanz bedeute, und dass letzterer dort keine Störungen hervorrufe, wo keine Functionen beständen, sondern vielmehr, dass die einem Gehirntheil eigene Function durch Druck und durch die in Folge derselben eintretenden Änderungen der Form nicht gestört zu werden brauche, weil das Nervengewebe compressibel ist und also Änderung seiner Form und Verkleinerungen seines Volumens sich ohne Atrophie und mit Erhaltung des inneren Werthes des betroffenen Gewebes entwickeln können.

Fig. 1.

Was liess sich nun als Grund für diese an sich so geringfügigen Parese nachweisen?

Eine Impression des gebrochenen Stirnbeins, von deren Ausdehnung und Grösse der vorstehende Holzschnitt Fig. 1 eine annähernd richtige Vorstellung geben wird.

Das Stirnbein war von dem linken Supraorbitalrand ab bis zur Grenze der behaarten Kopfhaut hin mitten durchbrochen. Der Bruch zog sich längs des linken Haarrandes bis zur Schuppe des Schläfenbeines hin und löste in seiner ganzen Ausdehnung die linke Stirnbeinhälfte von ihrem Zusammenhang mit den benachbarten Knochen ab.

Es war Grund vorhanden, anzunehmen, dass das abgetrennte Knochenstück auch an der Basis aus seinen Verbindungen gelöst war. Denn beide Augen zeigten starke fast symmetrische Blutunterlaufungen an ihren äusseren Hälften.

Dieses ganze losgelöste mächtige Knochenstück war durch die Wucht des stürzenden Baumes in das Gehirn hineingedrückt worden. An den tiefsten Stellen der Impression überragte der Knochenrand der gesunden Stirnhälfte den eingedrückten um fast 1 Cm.

Dass hier der linke Stirnlappen des Gehirns stark comprimirt sein musste, das unterlag keinem Zweifel.

Und doch war Kopfschmerz nicht vorhanden.

Der Vollständigkeit wegen, und weil ich auf diesen Krankheitsfall später noch einmal zurückkommen muss, füge ich hinzu, dass auch die Parese der beiden rechtsseitigen Extremitäten und der Mundäste des N. facialis sehr bald verschwand und dass schon am 26. Februar sich die Sehnenphänomene des rechten Beines nicht anders verhielten, als die des linken. Der Bauer war ein vollkommen gesunder Mensch, als er Ende Februar 1883 die Klinik verliess.

Der Fall ist ein am Menschen ausgeführtes Experiment, wie es reiner am Thier nicht ausgeführt werden könnte. Er beweist:

1. Dass der Kopfschmerz kein Compressionssymptom des Gehirns ist, denn das Gehirn unseres Patienten war und blieb comprimirt und rief dennoch keinen Kopfschmerz hervor, und

2. dass der Schwund des Bewusstseins, ein sogenanntes „Hirndrucksymptom" der Autoren, gleichfalls und aus demselben Grunde nur als ein durch den schweren Insult geweckte vorübergehendes Reizungssymptom, aber nicht als eine Folge der Compression des Gehirns angesehen werden kann.

Wenn ein Thier die künstliche Raumbeschränkung des Schädels mit Leichtigkeit übersteht und dann sich gegen dieselbe vollkommen indifferent verhält und wenn, wie die klinische Erfahrung lehrt, auch der Mensch ganz gewaltige Raumbeschränkungen seines Schädels ohne Functionsstörung ertragen kann, so liegt in dieser Latenz eben nur noch ein neuer Beweis für die bereits früher von mir begründete Behauptung, dass sogenannte „Hirndruckssymptome" mit Einschluss des Kopfschmerzes weder in der Raumbeschränkung des Schädels als solcher, noch auch in der durch intracranielle Herde erzeugten Compression der Gehirnsubstanz ihre wahre Ursache haben.

Häufigkeit der Latenz.

Wie häufig intracranielle Raumbeschränkungen ganz symptomlos verlaufen, wenn dieselben die Gehirnsubstanz weder reizen, noch zerstören, sondern nur comprimiren, darüber lässt sich aus folgenden Daten wenigstens ein annäherndes Urtheil gewinnen.

Unter einer grösseren Zahl von in früher[1] bereits beschriebener Weise ausgeführten Versuchen befanden sich 42, bei welchen die Section der operirten Thiere eine reine Compression nachwies, d. h. eine Volumensverminderung der Gehirnsubstanz ohne die allergeringste sonstige Alteration des Gewebes. Von diesen 42 Versuchen waren 36 an Kaninchen, 4 an Kätzchen und 2 an Hunden ausgeführt worden. Unter den 36 an Kaninchen ausgeführten Versuchen befanden sich 14, also 39 Procent, bei welchen die intracranielle Raumbeschränkung von den operirten Thieren unbeschadet aller Functionen vertragen wurde.

Von den 4 operirten Kätzchen zeigten 3 keinerlei Störungen. Dagegen trugen die mit Glück operirten Hunde schwere Beeinträchtigungen ihrer Functionen davon.

Ich stelle die symptomlos verlaufenen Compressionsfälle unter meinen Versuchen in folgender Tabelle zusammen:

Hirncompressionen mit latentem Verlauf.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequoll. Laminaria	des Grosshirns	
	Kaninchen		
1	0·084	6·5	1:77
2	0·15	6·5	1:43
3	0·2	6·2	1:31
4	0·398	6·5	1:17
5	0·5	5·5	1:11
6	0·9	6·0	1:6
7	0·8	6·2	1:7·7
8	0·2	6·0	1:30
9	0·5	6·0	1:12
10	0·7	6·5	1:9·2
11	0·3	6·0	1:20
12	0·6	6·6	1:11
13	0·7	6·0	1:8
14	0·25	6·5	1:26

[1] Erster Theil, S. 79.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequoll. Laminaria	des Grosshirns	
	Kätzchen		
1	0·7	16·5	1:23
2	0·8	17·0	1:21
3	0·8	17·0	1:21

Aus den vorstehenden Resultaten scheint zunächst hervorzugehen, dass die Widerstandsfähigkeit gegen die reine Compression von der Thierspecies abhängt, dass sie beim Hund gering, beim Kaninchen, und besonders beim Kätzchen dagegen gross ist. Nach den vorliegenden klinischen Erfahrungen dürfte sie auch beim Menschen nicht gerade klein sein.

Beziehung der Latenz zur Grösse der intracraniellen Herde.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass die Latenz intracranieller Herde zu deren Grösse in Beziehung stehe und um so leichter entstehe, je kleiner jene Herde seien.

Die obige Zusammenstellung lässt aber nichts von einem directen Verhältniss zwischen der Latenz der Symptome und der Grösse der comprimirenden Herde erkennen. So schwankte die Grösse der raumbeschränkenden Herde beim Kaninchen zwischen den ungeheuren Grenzen einerseits des sechsten und anderseits des siebenundsiebzigsten Theiles der Masse des Grosshirns, — ohne sich in Bezug auf seine Wirkung verschieden zu verhalten.

Ich möchte diese Thatsache besonders aus folgendem Grunde hervorheben. Durch die Angabe Pagenstecher's,[1] dass eine in den Schädel eines Hundes injicirte Wachsmasse 2·9% bis 6·5% des Schädelraumes einnehmen müsse, um Störungen hervorzurufen, ist hier und dort der Gedanke erweckt worden, als ob mit diesem Resultat die früher von Leyden aufgestellte Lehre bestätigt worden sei, dass die sogenannten „Hirndrucksymptome"

[1] A. a. O. S. 40.

zur Höhe des „Hirndrucks“ in gewisser Beziehung ständen und mit demselben in bestimmter Reihenfolge wechselten.

Das kann höchstens relativ für jeden einzelnen Fall, nicht aber als allgemeine Regel gelten. Und wie ein Tumor, der das eine Mal nur den siebenundsiebzigsten und das andere Mal den sechsten Theil des Schädelraumes einnimmt, latent bleiben kann, so können in andern Fällen, wie wir später noch sehen werden, Tumoren die allerschwersten Folgen nach sich ziehen, obgleich ihre Dimensionen sich innerhalb der eben angegebenen Grenzen bewegen.

Massgebend für die Folgen intracranieller Raumbeschränkungen ist vielmehr in erster Linie die Empfindlichkeit des Gehirnes, die nicht nur mit der Species wechselt, sondern innerhalb derselben Species noch individuell ungeheuer variirt.

Jedenfalls ist aber die Zahl derjenigen Fälle, in welchen die intracranielle Raumbeschränkung latent verläuft, nicht nur, wie meine Versuche lehren, beim Thier, sondern wie die klinische Erfahrung beweist, auch beim Menschen relativ gross.

Und daraus muss geschlossen werden, dass die Latenz aller Symptome nicht eine Ausnahme, sondern eine der häufigsten Consequenzen der intracraniellen Raumbeschränkungen ist.

Ich möchte es nicht unerwähnt lassen, dass dieses gewiss interessante Ergebniss auch durch die im ersten Theil[1] dieser Untersuchungen bereits erörterten Versuche von Pagenstecher, wenn auch in einer von diesem Autor nicht beabsichtigten Weise, bestätigt wird.

Pagenstecher hatte, wie damals erwähnt worden ist, 26 Versuche angestellt und nur 8 Mal sogenannte „Hirndrucksymptome“ erhalten. Zwei Drittel seiner Versuche waren als misslungen betrachtet worden, weil die intracranielle Raumbeschränkung durch Wachs keine Symptome hervorgerufen hatte.

Ich bin nach meinen Erfahrungen geneigt, gerade diese „misslungenen“ Versuche für diejenigen zu halten, in welchen

[1] S. 78. Ich muss hier auf das dort Gesagte besonders verweisen.

die Pagenstecher'sche Methode den reinen Effect der intracraniellen Raumbeschränkung durch deletäre Nebenwirkungen nicht getrübt hat. Während nach den früheren Ausführungen es nicht zweifelhaft sein dürfte, dass jene „Hirndrucksymptome", welche die „gelungenen" Versuche gekennzeichnet haben sollen, gerade solchen Nebenwirkungen ihren Ursprung verdankt haben.

2. Die Compressionssymptome.

Es war vorauszusehen, dass, wenn die Compression der Gehirnsubstanz deren Function beeinflussen sollte, dieser Einfluss von der functionellen Bedeutung des comprimirten Gehirnabschnittes abhängen würde. Somit mussten zunächst die Functionen derjenigen Gehirnabschnitte genauer festgestellt werden, welche der Compression sollten ausgesetzt werden. Aus rein technischen Gründen diente mir, wie schon früher[1] einmal erwähnt worden ist, die Gehirnoberfläche als Operationsfeld. Diese Oberfläche auf seine Functionen zu untersuchen, war somit eine Aufgabe, deren Lösung meinen Compressionsversuchen vorausgehen musste.

A) Topographie der Grosshirnfunctionen des Kaninchens.

Die Oberfläche des Kaninchengehirns (Fig. VI) ist zu wenig differenzirt, als dass sie zu genaueren anatomischen Localisationen geeignet wäre. Da überdies die Compressionsversuche am lebenden Thier, also bei möglichst erhaltenem Schädel vorgenommen werden sollten, wo überdies die Gehirnoberfläche zur Orientirung nicht hätte benutzt werden können, so versuchte ich die Functionen der Hirnoberfläche durch Vermittlung des Schädels (Fig. VII) zu localisiren dessen Configuration dieser Absicht mehr als das Gehirn selbst zu statten kam.

Die beiden durch die Sutura sagittalis (sag Fig. VII) und deren Fortsetzung, die Sutura frontalis (frtl), mit einander verbundenen Schädelhälften sind durch die Sutura coronaria (cor.) in einen vorderen, das Stirnbein (fr = os frontis) und einen hinteren, das Scheitelbein (par=os parietale) enthaltenden Abschnitt getheilt.

---

[1] S. 239 dieser Arbeit (II. Theil).

Dem ersten entspricht der Stirn-, dem andern der Scheitel- und der Hinterhauptslappen des Grosshirns.

Indem ich das Gebiet des Scheitelbeines in vier Quadranten theile, erhalte ich im Ganzen fünf Felder, von denen (vgl. Fig. VII) Feld 1 dem Stirnlappen und die vier Felder 2—5 dem Scheitel und Hinterhauptslappen angehören.

So ist der ganze dem künstlichen Eingriff leicht zugängliche Theil des Kaninchengrosshirns, dessen Oberfläche, in fünf wohl zu sondernde Felder getheilt. Und diese Felder gestatten eine hinreichend genaue Localisation des Operationsgebietes.

Um zunächst die physiologische Bedeutung der fünf eben bezeichneten Felder des Kaninchengrosshirns festzustellen, trepanirte ich die Schädeldecke an den betreffenden Stellen, eröffnete daselbst die Dura durch Kreuzschnitt und zerstörte die zum Vorschein kommende graue Substanz mit einem glühenden Eisendraht. Bei aseptischer Behandlung der Wunde konnten die so operirten Thiere am Leben erhalten und auf ihre Functionsstörungen geprüft werden.

Diese Versuche haben ein eigenthümliches, wenig exactes Resultat ergeben. Die Thiere vertrugen die Hirnrindenläsionen auffallend gut. Traten functionelle Störungen im Gefolge der Läsionen auf, so waren sie eher angedeutet, als ausgesprochen.

Und auch diese Andeutungen boten der Beurtheilung um so grössere Schwierigkeiten dar, als sie sich schnell abschwächten und schliesslich ganz verschwanden.

Es konnte selbst der grösste Theil der grauen Substanz einer Hemisphäre zerstört worden sein, ohne dass nach Verlauf einer gewissen Zeit am operirten Thier überhaupt eine functionelle Anomalie zu bemerken gewesen wäre.

Ich werde auf dieses eigenartige Resultat, welches für die Beurtheilung der Wirkungen der Compression auf das Gehirn von grösster Wichtigkeit ist, später noch genauer zurückkommen.

Hier sei es mir nur hervorzuheben gestattet, dass aus den nur angedeuteten, wenig und schnell vorübergehenden Störungen der operirten Kaninchen sich wenigstens soviel erkennen liess, dass die Felder 3, 4 und 5 zu motorischen Functionen in keinerlei Beziehung stehen, und dass die Felder 1 und 2 die ganze Fühlsphäre des Kaninchens enthalten. Bei Zerstörung

des Feldes 1 traten vorzugsweise Lähmungen im Gebiet des Facialis und Schiefstellung des Kopfes auf. Der Kopf wurde dabei um seine Längsaxe nach der der lädirten Hemisphäre entsprechenden Seite hin rotirt und also mit derjenigen Gesichtshälfte dem Boden zugekehrt, welche dem operirten Stirnhirn gegenüber lag. (M. splenius.)

Zerstörung des Feldes 2 brachte Paresen der gegenüberliegenden Extremitäten hervor. Je nachdem die Zerstörung näher oder entfernter von der Coronarnaht lag, schien, wenn auch nicht immer mit Sicherheit, im ersten Fall mehr die Vorderpfote, im andern mehr die Hinterpfote betheiligt zu sein. Der Körper neigte sich dann auf die Seite der paretischen Extremität, und zwar der vordere Theil derselben bei Schwäche der Vorderpfote, das Becken bei Parese der Hinterpfote. Solche Schiefstellungen des Körpers waren nicht selten die einzigen Zeichen der vorhandenen Lähmungen.

Meine Ergebnisse stimmen mit den von anderen Autoren gefundenen gut überein.

So enthält nach Ferrier[1] das Stirnhirn des Kaninchens Centren für die Mund-, Kau- und Kopfbewegungen und der der Längsfurche angrenzende und etwa meinem Felde 2 entsprechende Abschnitt des Parietallappens diejenigen für die Bewegungen der beiden entgegengesetzten Extremitäten.

Fürstner[2] und in neuester Zeit Monakow[3] haben analoge Resultate erhalten.

Nachdem ich mich nun, soweit es eben ging, über die Functionen der Rindenfelder des Grosshirns vom Kaninchen mittelst Zerstörungen von Hirnpartien orientirt hatte, versuchte ich es, die Wirkungen kennen zu lernen, welche durch Compressionen derselben Hirnrindenabschnitte hervorgebracht werden.

B) Compressionssymptome in der motorischen Sphäre.

a) Unilaterale Krämpfe.

Wird das Rindengebiet der Felder 1 und 2 nach meiner im ersten Theil dieser Untersuchungen genauer beschriebenen

[1] Die Functionen des Gehirnes. Übersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 172.

[2] Fürstner: Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. VI. S. 725.

[3] Monakow: Dasselbe Archiv. Bd. XIII. S. 544 ff.

Methode der Compression unterworfen, so erhält man als häufigstes Resultat solcher Versuche sehr charakteristische Wirkungen.

Ich brauche nach den früheren Ausführungen nicht noch besonders hervorzuheben, dass es sich hier, wie in der Folge, nur um Wirkungen reiner Compressionen handelt, solcher, welche die nachträglich ausgeführte Section als vorwurfsfrei erhärtete.

Es wird übrigens weiter unten noch von einem unwiderleglichen Beweis der Reinheit dieser Versuchsergebnisse noch besonders die Rede sein.

Nachdem etwa 15 bis 30 Minuten seit dem Einlegen des quellenden Fremdkörpers in die Schädelhöhle verstrichen sind, mässigt das bis dahin muntere Thier plötzlich seine Bewegungen, kauert sich hin, starrt regungslos in die Luft und wird von Zeit zu Zeit von leichten Schauern ergriffen. — Ein deutliches Zähneknirschen macht sich vernehmbar. Das Thier bewegt, wie beim Kauen, die Kiefer. Dabei hält es den Kopf etwas nach vorn geneigt, die Schnauze dicht am Boden und benetzt letzteren mit Speichel. Im Laufe einer halben Minute pflegt ein solcher Anfall vorüber zu sein und einem vollkommen normalen Verhalten Platz zu machen.

Indessen tritt nach einiger Zeit ein zweiter ähnlicher Anfall auf. Ihm können in unregelmässigen Intervallen andere folgen. Bis endlich, gewöhnlich mehrere Stunden nach Einlegen des Fremdkörpers, dieselben aufhören. — Später, als zwölf Stunden nach der intracraniellen Einführung der raumbeschränkenden Herde habe ich derartige Anfälle nicht mehr auftreten sehen.

In vielen Fällen sind die beschriebenen Erscheinungen die einzigen sichtbaren Zeichen der intracraniellen Compression. Meist leiten sie indessen nur den Ausbruch schwererer Erscheinungen ein. Dann sieht man Folgendes:

Kaum hat das beschriebene Kauen und Zähneknirschen begonnen, als plötzlich die der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegende Gesichtshälfte convulsivisch durchzuckt wird.

Die Barthaare der betreffenden Seite und der Mund werden ruckweise in der Richtung zum entsprechenden Ohr hin gezerrt. Und bei genauer Betrachtung sieht man, dass das alles in blitzartigen Contractionen derjenigen Muskeln seinen Grund hat, welche sich an die Lippen inseriren und dieselben seitwärts

abziehen. Mit diesen Contractionen fallen nicht selten blepharospastische Zuckungen des Schliessmuskels der Augenlider auf derselben Seite zusammen.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass wir Facialiskrämpfe vor uns haben, — Krämpfe, welche durch den Stamm dieses Nerven den Mund- und Augenästen synchronisch vermittelt werden.

Auch diese Facialiskrämpfe treten unregelmässig und anfallsweise auf, dauern nur selten länger, als eine Minute und können im Verlauf der ersten fünf bis zehn Stunden nach der Operation sich bis zu zwanzig Malen wiederholen. Dann aber verschwinden sie jedenfalls auf immer.

Die Krampfwirkung der localisirten Hirncompression ist mit den Facialiskrämpfen noch nicht erschöpft. Es können sich an dieselben noch Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln, und in besonders schweren Fällen noch Krämpfe in den Muskeln der Extremitäten hinzugesellen.

Werden die Nackenmuskeln vom Krampf ergriffen, dann sieht man den Kopf des Thieres mit jeder durch die Gesichtsmuskeln blitzenden Zuckung sich ruckweise und in Absätzen nach derjenigen Seite wenden, welche der afficirten Hemisphäre entgegengesetzt ist. Je mehr sich dabei der Kopf mit jeder einzelnen Zuckung von seiner normalen Stellung entfernt, desto mehr dreht er sich gleichzeitig um seine Achse und berührt schliesslich mit derjenigen Gesichtshälfte, welche der gedrückten Hemisphäre entspricht, den Boden. Es handelt sich hier also wol vorzüglich um eine Wirkung des der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten M. splenius.

Nehmen noch die Rückenmuskeln an solchen Krämpfen Antheil, dann kommt gegen Ende der Anfälle eine höchst wunderliche Stellung der Thiere zu Stande. Sie stehen auf weit gespreizten Vorderbeinen da. Der Rumpf ist auf der der lädirten Hemisphäre entgegengesetzten Seite im Bogen nach hinten gewendet. Der Kopf berührt das Becken oder ruht auf ihm und sieht mit derjenigen Gesichtshälfte, welche der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzt ist, gerade nach oben. Mit dem Moment, wo der Anfall aufhört, rückt der Kopf in kurzer Bewegung, häufig in einem Ruck, in seine ursprüngliche Stellung zurück.

Wie schon erwähnt, charakterisiren sich die schwersten dieser Anfälle durch die Betheilung der Extremitätenmuskeln an denselben. Diese Betheiligung findet derart statt, dass synchronisch mit den Zuckungen im Gesicht und den kurzen Rotationen des Kopfes, Zuckungen auch in den Muskeln beider Pfoten erscheinen. Die Extensoren einer oder beider der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten Extremitäten ziehen sich kurz zusammen, und bringen die Pfoten zur Streckung, wobei sich auch die Zehen stossweise spreizen.

Es sieht dann aus, als ob der N. facialis, die Nerven der Nacken- und Rückenmuskulatur und die Nerven der Strecker der Pfoten durch ein und dieselben unregelmässig wiederkehrenden elektrischen Schläge für Momente gleichzeitig erregt würden.

Nach dem, was wir kurz vorher über die Ausbreitung der zu den motorischen Functionen in Beziehung stehenden Hirnrindenfelder beim Kaninchen erfahren haben, kann uns die Erklärung, wesshalb die Krampfanfälle extensiv so verschiedene Gebiete ergreifen können, keine Schwierigkeiten bereiten.

Offenbar hängt die Extensität der Krämpfe von der Ausdehnung des das Gehirn comprimirenden Herdes ab. Und je nachdem sich derselbe über die einzelnen Districte der motorischen Felder hin verbreitet, ist auch die Ausdehnung des durch ihn in Krampf gesetzten Muskelgebietes eine wechselnde.

Ich konnte mich speciell davon überzeugen, dass Compressionen des Feldes 1 Kaubewegungen, Zähneknirschen, Salivation und Drehung des Kopfes hervorbringen, und dass die Extremitäten an diesen Krämpfen erst dann Theil nehmen, wenn die Wirkung des intracraniellen Tumors auf das Gebiet des Feldes 2 übergreift.

Gehirnreizungs- und Gehirncompressionskrämpfe. Identität der Compressionskrämpfe mit der sogenannten Jackson'schen Epilepsie.

Indem wir uns nun der Frage nach dem eigentlichen Wesen der Compressionskrämpfe zuwenden, wollen wir uns zunächst darüber informiren, ob die eben geschilderten Krämpfe mit denjenigen identisch sind, welche man bisher als

eines der sogenannten „Hirndrucksymptome“ angesehen hat, und welche Leyden, Naunyn und Schreiber und die andern Autoren bei ihren Hirninfusionsversuchen künstlich hervorgerufen haben.

Ein kurzer Vergleich beider Krampfformen wird uns leicht davon überzeugen, dass von einer solchen Identität absolut nicht die Rede sein kann. Die Compressionskrämpfe erscheinen stets unilateral, ergreifen nur gewisse Gesichts- und Extremitätenmuskeln, setzen sich aus klonischen Zuckungen zusammen und treten in kurz dauernden Anfällen spontan und in ganz unregelmässigen Pausen auf.

Der als ein Hirndrucksymptom von den Autoren beschriebene Krampf befällt dagegen stets beide Körperhälften gleichzeitig, erfasst vorzugsweise die Muskeln des Nackens und die Strecker der Wirbelsäule,[1] stellt sich als vollkommener Tetanus dar, erscheint nie spontan und dauert stets nur so lange an, als der Einfluss der künstlichen und früher bereits kritisirten Methoden „den intracraniellen Druck zu steigern“, die Hirnsubstanz trifft, und wie wir gesehen haben, reizt.

Deshalb lassen sich auch die vermeintlichen Hirndruckskrämpfe, wie das im ersten Theil dieser Untersuchungen näher ausgeführt worden ist, durch reizende Gehirninfusionen in ausgeprägtester Form hervorbringen, — was von den unilateralen Compressionskrämpfen niemals der Fall ist.

Schon der Umstand, dass die Infusionskrämpfe, wie ich die angeblichen Hirndruckskrämpfe nunmehr nennen muss, niemals spontan, sondern stets synchronisch und in nachweisbarem Zusammenhang mit einem Gehirnreiz auftreten, gestattet es nicht, wie das auch Naunyn und Schreiber[2] gegen Leyden richtig hervorheben, dieselben mit der Epilepsie zu verwechseln.

Dagegen erinnert gerade das spontane, in Anfällen und in unregelmässigen Pausen stattfindende Auftreten der Compressionskrämpfe um so lebhafter an die Epilepsie, als auch bei der Epilepsie, wie bei den Compressionskrämpfen der klonische Charakter der Krämpfe in den Vordergrund tritt und bei beiden

[1] Vgl. dieser Arbt. I. Theil S. 47.

[2] L. c. S. 64.

die Muskeln des Gesichts und der Extremitäten die zumeist befallenen sind.

Aber anderseits lässt sich auch der grosse Unterschied nicht verkennen, welcher zwischen den von mir beschriebenen Compressionskrämpfen und gewöhnlichen epileptischen Anfällen besteht.

Die epileptischen Anfälle ergreifen stets Muskeln beider Körperhälften gleichzeitig. Die Compressionskrämpfe sind exquisit unilateral. Den epileptischen Anfall begleitet constant der Verlust des Bewusstseins. Bei den Compressionskrämpfen halten sich dagegen die Thiere stets auf den Beinen und stürzen nicht hin, was jede Störung des Bewusstseins ausschliesst.

Die epileptischen Anfälle werden von einem allgemeinen Tetanus eingeleitet und von Erschöpfung gefolgt. Den Compressionskrämpfen geht dagegen weder ein einleitender Tetanus voraus, noch folgt ihnen je etwas anderes, als ein ganz normales Verhalten.

Dieser gemischte Charakter meiner Compressionskrämpfe, ihr Zusammenhang mit der Epilepsie und ihre Unterschiede von derselben aber ist ein interessantes Factum, welches beweist, dass die Compressionskrämpfe in der menschlichen Pathologie ihr ganz bekanntes Analogon haben.

Denn dieselben Eigenthümlichkeiten zeigen auch die in neuerer Zeit durch Jackson bekannter gewordenen unilateralen Krämpfe, die wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Epilepsie allgemein als Jackson'sche Epilepsie bezeichnet werden.

Auch die Jackson'sche Epilepsie ist, wie der experimentell hervorgerufene Compressionskrampf, ein unilateraler Klonus, der charakterisirt ist durch sein spontanes und unregelmässiges Auftreten in Anfällen, durch den Mangel jeder Bewusstseinsalteration und durch das Fehlen eines postepileptischen Stadiums.

Was aber von noch besonderem Interesse ist und die Jackson'sche Epilepsie auch ätiologisch mit meinen Compressionskrämpfen in innigste Beziehung bringt, das ist der Umstand, dass die meisten der literarisch bekannt gewordenen Fälle von Jackson'scher Epilepsie gleichfalls durch Gehirntumoren bedingt waren, welche die die motorischen Functionen beherrschenden Fühlsphäre drückten.

So haben in neuester Zeit Franz Müller,[1] Macwen.[2] Cheesman,[3] Seguin[4] derartige Beobachtungen veröffentlicht.

Und Exner[5] hat in seinen „Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen" derartige Fälle in grösserer Zahl zusammengestellt.

Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet, noch zuletzt einen solchen, bei welchem ein Gumma die Centralwindungen einer Hemisphäre drückte. Den eclatantesten derartigen Fall sah ich als Assistent auf der Westphal'schen Abtheilung (Charité — Berlin), — einen jungen Mann, der in seiner Schädelhöhle eine grössere Zahl von Echinococcenblasen barg und in Folge davon zeitweilig in unregelmässigen Anfällen an heftigen unilateralen Krampfanfällen ohne Bewusstseinsstörung litt.

Doppelseitige Compression.

Nachdem es mir gelungen war, eine in der Pathologie bekannte Krampfform durch einseitige Hemisphärencompression künstlich hervorzurufen, wollte ich der Vollständigkeit wegen es nicht unterlassen, zu untersuchen, welchen Effect eine auf die Fühlsphären beider Hirnhälften zu gleicher Zeit wirkende also bilaterale Compression ausüben würde.

---

[1] Transactions of the international medical Congress. London 1881. Vol. II, pag. 18.

61jähriger Mann. Klonische Krampfanfälle in den Muskeln der beiden linken Extremitäten und der linken Gesichtshälfte. Tumor im mittleren Drittheil der vorderen und der hinteren Centralwindung der rechten Hemisphäre.

[2] Lancet 1881. October.

14jähriges Mädchen. Gerstengrosser Tumor über der linken Augenbraue. Rechtsseitige Convulsionen.

[3] Arch. of med. 1881. August.

42jährige Frau. Convulsionen der rechten Gesichtshälfte, später Betheiligung der rechten oberen und unteren Extremität. Gliom der Rinde links über den beiden Central- und der unteren Stirnwindung.

[4] Jour. of nervus and mental diseases 1881. Vol. VIII, pag. 3.

34jähriger Mann. Anfälle rechtsseitiger Epilepsie. Tumor, der von der linken Seite der Hirnsichel in das hintere Gebiet der medialen Fläche des Stirnlappens eindrang.

[5] Wien. Braumüller. 1881. S. 88.

Als Resultat solcher Versuche hat sich ergeben, dass die beiderseitige Hirncompression nicht etwa bilaterale, den rein epileptischen näher stehende Krämpfe hervorbringt, sondern wiederum nur unilaterale Convulsionen. Aber diese Convulsionen haften nun nicht mehr Einer Seite des Körpers an, sondern befallen abwechselnd bald die eine, bald die andere Körperhälfte in ganz unregelmässigen Pausen.

b) **Lähmungen.**

Nach Leyden und allen denjenigen, die seiner Methode, künstlich Hirndruck zu erzeugen, gefolgt sind, gehören Lähmungen niemals zu den Symptomen des „Hirndrucks". Wenn beim Menschen unter Verhältnissen, bei welchen Hirndruck vorausgesetzt werden könnte, Lähmungen auftreten, so müsse man annehmen, behauptet Leyden,[1] dass diese Lähmungen immer durch anatomische Veränderungen der Gehirnsubstanz, durch Läsionen derselben veranlasst werden.

Auch v. Bergmann[2] stellt jeden Zusammenhang zwischen Hirndruck und Lähmungen in Abrede. Aber er stützt sich hierbei auf ganz andere Deductionen.

Es sei eine bekannte Erfahrung —, ich selbst habe derselben durch meine soeben beschriebenen Hirnrindenzerstörungen am Kaninchen eine neue Stütze gegeben —, dass Gehirnläsionen bei Thieren, so bei Meerschweinchen, Kaninchen und selbst bei Hunden, vielleicht mit einziger Ausnahme des Affen, niemals zu dauernden Lähmungen der Extremitäten führen.

Weil aber die Wirkung eines intracraniellen raumbeschränkenden Herdes darin bestehe, dass er in der Gehirnsubstanz „Anämie" hervorrufe, Anämie eines Gehirnabschnittes aber dessen Function ebenso brach lege, wie eine vollkommene Zerstörung desselben, so könne auch der „Hirndruck" niemals zu Lähmungen führen, selbst dann, wenn, wie bei den Pagenstecher'schen Versuchen, eine zwischen Dura und Knochen eingetriebene Wachsmasse die motorische Sphäre direct presse, weil man doch nicht erwarten könne, dass Anämie eines Gehirnabschnittes noch

---

[1] Virch. Arch. Bd. 37. S. 555. Berlin 1866.

[2] L. c. S. 834.

schädlichere Folgen in Bezug auf die Function dieses Abschnittes nach sich ziehen werde, als dessen Zerstörung.

Leider theilen auch diese Ansichten und Deductionen der beiden angesehensten Vertreter der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" das Schicksal der schon früher widerlegten Stützen dieser Lehre, in einem ebenso unversöhnlichen, als wichtigen Gegensatz zu Thatsachen zu stehen, welche zu beobachten ich Gelegenheit hatte.

Bringe ich in der schon bekannten Weise zwischen Schädel und Dura gerade über diejenigen Stellen der Hirnoberfläche, deren Zugehörigkeit zur Fühlsphäre ich nachweisen konnte, vorsichtig ein oder mehrere Stücke Laminaria, so entstehen sehr häufig, und zwar auf derjenigen Seite des Körpers, welche der gedrückten Hemisphäre gegenüberliegt, Lähmungen von Muskeln.

Befallen werden immer dieselben Muskeln, welche im Gefolge der Hirncompression in den eben beschriebenen unilateralen Krampf verfallen. Auch die Zahl der von der Lähmung befallenen Muskeln hängt, wie die der durch Krampf erregten, von der Ausdehnung des Hirngebietes ab, welches der Compression ausgesetzt worden ist.

Man kann demnach bei Thieren durch Hirncompression isolirte Lähmungen und vollkommene Hemiplegien erhalten.

Compression des Feldes 1 bringt meist eine combinirte Lähmung der vom Facialis versorgten Muskeln und der Muskeln des Nackens und des Rückens hervor.

Facialislähmungen geben sich durch Starrheit der einen Gesichtsseite, Herabsinken der entsprechenden Oberlippenhälfte und namentlich durch Stillstand der Barthaare auf der kranken Seite beim Schnuppern und Athmen der Thiere zu erkennen.

Zuweilen, nicht regelmässig, wird die Lähmung der Mundäste des Facialis von Lagophthalmus begleitet.

Ist die Nackenmuskulatur gelähmt, so nimmt der Kopf eine eigenthümliche Haltung an. Er dreht sich nach der der comprimirten Hemisphäre zugekehrten Seite und nähert die entgegengesetzte Gesichtshälfte dem Boden. (Lähmung des der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten M. splenius und Überwiegen des anderen.)

Lähmung der Wirbelsäulemuskeln verräth sich durch Unvermögen der Thiere, sich in normaler Körperstellung zu erhalten.

Greift die Compression der einen Hemisphäre auf die andere über, so nehmen die Thiere ganz andere und verschiedene Körperstellungen an, je nachdem die Nacken- oder die Rückenmuskeln durch den Druck afficirt sind. — Im ersten Fall verliert das Thier das Vermögen den Kopf zu halten. Derselbe sinkt vornüber und stützt sich mit der Schnauze auf den Boden.

Im zweiten Fall entwickelt sich eine Stellung, welche, wie Munk[1] treffend bemerkt, an den Katzenbuckel erinnert. Mir hat sich diese Bezeichnung beim Anblick der betreffenden Haltung ganz von selbst aufgedrängt.

Die Thiere benutzen in ausgiebiger Weise ihr Becken als Stütze des Körpers. Sie thun das, indem sie sich auf ihre Trochanteren setzen, die Hinterpfoten am Boden vor sich hin strecken, den Körper der Länge nach aufrichten und ihm eine nach vorn geneigte hockende Haltung geben. Die Vorderpfoten werden dabei gewöhnlich zwischen die Hinterpfoten gestellt und als Stützen für den Vorderkörper benutzt.

Gewöhnlich macht das Thier zugleich einen höchst somnolenten Eindruck.

Paresen und Lähmungen der Extremitätenmuskeln stellen sich ein, wenn das Feld 2 comprimirt ist. — Die Lähmung kann eine oder beide Pfoten betreffen.

Ist die Vorderpfote paretisch oder gelähmt, so bemerkt man eine gewisse Unsicherheit an derselben. Sie kann keinen festen Halt gewinnen, gleitet leicht aus, kippt auf den Rücken um, wird an den Leib adducirt gehalten oder verliert allen Halt und gelangt beim Gehen, indem sie nach innen fällt, unter die andere Pfote. So gewinnt die gesunde Vorderpfote das Übergewicht über die andere und drängt den Körper beim Gehen nach der kranken Seite. Das Thier bewegt sich daher fortdauernd im Kreise.

Ist die Hinterpfote paretisch, so neigt sich das Thier mit dem Becken nach der kranken Seite hin, knickt mit dem Hinterbein häufig ein und nimmt bei seinen Bewegungen, weil es sich unsicher fühlt, einen eigenthümlichen langsamen, schleichenden Gang an, den man an gesunden Thieren niemals beobachtet.

[1] Über die Functionen der Grosshirnrinde Berlin 1881, S. 71.

Vollkommene Lähmung der Vorder- oder der Hinterpfote scheint auf das Thier auch eine psychische Wirkung zu üben. — Die Gebrauchsunfähigkeit einer Extremität benimmt ihm offenbar den Entschluss zu gehen. Es stürzt sich auf die Seite der Lähmung hin und rafft sich aus dieser Lage nur auf, um sie sofort wieder einzunehmen.

Bei vollkommener Hemiplegie ist das Verhalten der Thiere das gleiche. Das hemiplegische Thier stürzt sich gleichfalls auf die gelähmte Seite. Und es scheint ihm in seinem krankhaften Zustande diese Lage ein solches Bedürfniss zu sein, dass es sich mit Gewalt gegen jede künstliche Lageveränderung sträubt. Legt man es dennoch auf die gesunde Seite, so wendet es alle ihm noch gebliebene Kraft an, um diese Lage zu verlassen und sich mit Gewalt wieder auf die gelähmte Seite zu wenden.

Compressionshemiplegie.

Es kann nach alle Dem nicht mehr zweifelhaft sein, dass wir es hier mit ausgesprochenen Lähmungen zu thun haben. Diese Lähmungen gleichen bis in die feinsten Details den menschlichen Hemiplegien. Das lässt sich besonders scharf an Hunden constatiren, die man nach meiner Methode durch Hirncompression hemiplegisch gemacht hat.

Die Compressionshemiplegien des Hundes gleichen frischen cerebralen Hemiplegien des Menschen. Beide treten gekreuzt auf. Vorderarm, respective Vorderpfote verrathen die Zeichen grober motorischer Schwäche. Beim Menschen kommt der hemiplegische Charakter der Lähmung vorzugsweise an der unteren Extremität zur Geltung; beim Hunde ist es die Hinterpfote, an welcher man denselben Charakter der Lähmung erkennen kann.

Die hemiplegische Hinterpfote ist, wie das hemiplegische Bein des Menschen, steif. Sie wird beim Gehen im Knie wenig oder gar nicht flectirt. Schwäche der Flexoren des Unterschenkels ist hiervon der Grund. Der Hund bewegt sein hemiplegisches Bein, wie der Mensch seine hemiplegische Unterextremität, vorzugsweise in der Hüfte.

Und weil die Flexion in der Hüfte nicht ausreicht, das im Knie steife Bein hinreichend vom Boden zu heben, so wird das Bein gleichzeitig, während es sich nach vorn bewegt, abducirt.

Diese Abduction des Beines während seiner Vorwärtsbewegung hat zur Folge, dass der hemiplegische Hund seine Hinterpfote, wie der hemiplegische Mensch seine Unterextremität beim Gehen im Bogen herumzieht.

Wie das Knie, so ist noch ein zweites grosses Gelenk bei Hemiplegien in Folge der Schwäche gewisser Muskeln steif, — das Fussgelenk. Die Beweglichkeit dieses Gelenkes ist herabgesetzt, weil neben den Flexoren des Unterschenkels auch die Extensoren des Fusses, *Mm. Peronaei* und der *M. Tibialis anticus*, geschwächt sind.

Nun treten aber beim normalen Gang auch diese Muskeln in Function. Während des Pendelns des Fusses nach vorn ziehen sie sich zusammen und bringen dadurch die Zehen noch aufwärts. Diese Bewegung hört, wenn die bezeichneten Muskeln gelähmt sind, auf. Daher ist es für die Hemiplegie des Menschen unter Anderem charakteristisch, dass der Fuss mangelhaft dorsalwärts flectirt wird und die Zehen in Folge dessen am Boden schleifen.

Alle diese Details kommen in schönster Form und mit ausserordentlicher Schärfe auch an der Hinterpfote des hemiplegischen Hundes zum Ausdruck.

Auch er hält das Hinterbein nicht nur, wie schon erwähnt, im Knie steif, sondern führt es auch abducirend im Kreis und lässt dabei die Zehen am Boden schleifen. Letztere biegen sich in Folge der Parese der Zehenstrecker beim Ziehen längs des Bodens leicht um und schleifen dann mit dem Rücken längs der Erde.

Will man die eben beschriebenen Einzelnheiten des hemiplegischen Ganges beim Hunde recht deutlich erkennen, so muss man das operirte Thier an den Vorderpfoten ergreifen und es zwingen, nur auf den beiden Hinterbeinen sich vorwärts zu bewegen. Das auf diese Weise zweibeinig gewordene Thier geht genau in der Art eines hemiplegischen Menschen.

Um den Beweis zu liefern, dass zwischen der cerebralen Hemiplegie des Menschen und der Compressionshemiplegie des Thieres eine absolute Identität besteht, will ich noch hinzufügen, dass auch die Verhältnisse des Tonus und Spasmus, denen ich weiter unten einen besonderen Abschnitt widmen werde, bei der Compressionshemiplegie des Thieres genau dieselben sind, wie bei der cerebralen Hemiplegie des Menschen.

Posthemiplegische Paraplegie.

Haben bei einem Thier, sei es Hund oder Kaninchen, die eben genauer beschriebenen Erscheinungen der Hemiplegie einige Zeit, etwa 12—24 Stunden angedauert, so tritt am kranken Thier ein neues und merkwürdiges Phänomen auf, welches unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt.

Es werden die der nicht gedrückten Hemisphäre entsprechenden Extremitäten genau ebenso krank, wie diejenigen, deren Hemisphäre einem localen Druck ausgesetzt gewesen ist. Neigte vorher der Kopf in Folge von Nackenmuskellähmung in der schon genauer gekennzeichneten Weise nach der einen Seite, so hängt er jetzt, trotzdem keine neue Compression die bis dahin gesunde Hemisphäre getroffen hat, gerade ebenso nach unten und stützt sich ebenso mit der Schnauze auf den Boden, wie es in den Fällen einer doppelseitigen Compression geschieht. Waren die Rückenmuskeln nur Einer Seite gelähmt, und dadurch die Neigung, im Bogen zu gehen, hervorgerufen worden, so tritt jetzt die die doppelseitige Rückenmuskellähmung kennzeichnende Katzenbuckelstellung auf.

Und war endlich nur die Pfote der einen Seite gelähmt, so hat sich diese Lähmung jetzt auch der andern Seite mitgetheilt, und das Thier bleibt nun auf jeder der beiden Seiten liegen, auf welche auch immer man sie gelegt hat. Ist dieser Zustand eingetreten, dann nehmen die vier gelähmten Pfoten stets eine eigenthümliche Haltung an. Die Hinterpfoten werden nach vorn, die Vorderpfoten nach hinten gestreckt, — und alle vier Pfoten berühren einander, wie die Läufe eines zusammengekoppelten Wildes.

Diese eigenthümlichen gleichsam durch Induction entstandenen Hemiplegien erscheinen mir aus zweifachen Gründen wichtig: 1. beweisen sie die Existenz centraler Associationen zwischen zusammengehörigen Functionen. Denn sie zeigen, dass Fernwirkungen auf rein nervösem Wege zu Stande kommen können ganz ohne Vermittelung eines sogenannten „intracraniellen Hirndrucks“. Und es kann bei den oben beschriebenen posthemiplegischen Paraplegien von solchen mechanischen Fortleitungen des Druckes von der comprimirten Hemi-

sphäre zur andern um so weniger die Rede sein, als in Folge solcher Fortleitungen mehr oder weniger alle Functionen des secundär gedrückten Hemisphäre ausfallen müssten, und nicht mitten aus derselben einzig und allein gerade diejenige, welche in der anderen Hemisphäre durch die directe Einwirkung des intracraniellen Herdes unmittelbar beeinträchtigt worden ist.

2. Besitzen für uns die posthemiplegischen Paraplegien ein besonderes Interesse, weil sie uns ein neues Beispiel geben von bilateralen Functionen.

Bisher hatte ich zwei Kategorien [1] solcher Functionen unterschieden. Die eine umfasste die von mir sogenannten psychophysischen Processe, die andere die Sinnesempfindungen der Haut.

Unter den ersteren verstand ich die Erregung bilateral angelegter, dem vegetativen Leben angehörender Organe, welche durch Gemüthsaffecte auf der doppelten Bahn sympathischer und cerebrospinaler Nerven erregt werden und erörterte als instructivstes Beispiel für sie den Process der Schweisssecretion. [2]

Für die Sinnesempfindungen der Haut liess sich gleichfalls erweisen, dass sie an symmetrischen Orten beider Körperhälften in functioneller Abhängigkeit von einander stehen.

Während aber die Functionen der ersten Kategorie auf synergischer Thätigkeit ihrer bilateral angelegten Centren beruhten, standen die Sinnesempfindungen symmetrischer Orte beider Körperhälften in einem functionellen Antagonismus zu einander. Die Erregung der Sinnesempfindungen, von denen nur die des Temperatursinnes sich nicht als eine bilaterale Function erwies, auf der Einen Seite des Körpers hatte stets eine Herabsetzung derselben Empfindung an einer symmetrischen Stelle der andern Körperseite zur Folge.

---

[1] Adamkiewicz. (Verhandlungen der medic.-psychol. Gesellschaft zu Berlin vom 4. Februar 1878 (Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 31.) Ferner: Über bilaterale Functionen. Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin. Sitzg. vom 12. December 1879. (Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abthlg.).

Derselbe. Über den Einfluss des Senfteigreizes auf Anästhesie und normale Empfindung. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 12.

[2] Derselbe. Die Secretion des Schweisses.

Eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. Berlin 1878. Hirschwald.

Auf diese antagonistische Beziehung zwischen den Empfindungen zweier symmetrisch gelagerten Körperstellen liessen sich unter anderem die sonst so räthselhaften Erscheinungen des metalloskopischen Transfert in befriedigender Weise zurückführen.

Das eben erwähnte Factum der Übertragung einer durch Hirncompression hervorgerufenen motorischen Lähmung von einer Seite auf die andere lehrt uns die motorische Function des Gehirns gleichfalls als eine Art bilateraler Thätigkeit kennen.

Auch diese Function trägt den Charakter einer deutlichen Synergie. Während aber bei dem psychophysischen Processen diese Synergie eine positive ist, da sie nur dann functionell zum Ausdruck kommt, wenn die Thätigkeit der bilateral angelegten Organe erregt wird, ist die Synergie der Willensfunction gleichsam eine negative, da sie gerade dann zur Geltung kommt, wenn die motorische Function einer Hemisphäre ausfällt.

Ich werde auf diese Lähmungsinduction später noch einmal zurückkommen.

c) Spasmus.

Bei Besprechung der Compressionshemiplegie habe ich erwähnt, dass dieselbe auch in Bezug auf das Verhalten des Muskeltonus und der Sehnenphänomene den durch sie gelähmten Extremitäten der cerebralen Hemiplegie des Menschen vollkommen gleiche. Diese Gleichheit, fügte ich hinzu, beweise neben den übrigen bereits beschriebenen Übereinstimmungen zwischen beiden die absolute Identität meiner künstlich durch Hirncompression hervorgerufenen Hemiplegien der Thiere mit den spontan beim Menschen durch cerebrale Herde entstehenden halbseitigen Lähmungen.

An einem anderem Ort[1] habe ich des Genaueren ausgeführt, wie jede Unterbrechung der Pyramidenbahnen, ob sie im Gehirn oder im Rückenmark statt hat, in gleichem Verhältniss, als sie den Einfluss des Willens auf die Muskeln herabsetzt, den Tonus derselben erhöht, „Spasmus“ hervorruft,

[1] Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. III, Heft 3.

und so das vorher nicht vorhanden gewesene Fussphänomen weckt, das bereits vorhanden gewesene Kniephänomen aber steigert.

Bei der Compressionshemiplegie findet genau das Gleiche statt.

Je mehr die durch Hirncompression paretisch gewordenen Muskeln der hemiplegischen Seite dem Willen entzogen werden, ein desto höherer Grad von Spannung bemächtigt sich ihrer.

Während man auf der gesunden Seite des operirten Thieres die Gelenke der Pfoten anfangs noch unbehindert bewegen kann, fühlt man auf der hemiplegischen Seite bei derartigen Bewegungen deutliche Widerstände.

Diese Widerstände haben, wie ich das früher[1] nachgewiesen habe, in eigenthümlichen Innervationsverhältnissen des Muskels ihren Grund.

Unter normalen Verhältnissen wird der Muskel von zwei cerebrospinalen Bahnen innervirt, — von den Pyramidenbahnen, und von den Bahnen der Hinterstränge. Jene leiten den Muskeln die Impulse des Willens, diese tonisirende Erregungen zu.

Beide Bahnen enden in den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und combiniren ihre Innervationen zu Einer Erregung, deren Ausdruck die normale Function ist.

Diese Innervationen aber sind einander antagonistisch. Die eine hemmt die andere. — Erleidet eine der beiden Bahnen durch Schwund von Nervenfasern eine Schädigung, so überwiegt die Function der andern und ruft pathologische Phänomene hervor.

Sind Pyramidenfasern die zerstörten, so wird der durch ihre normale Function verdeckte Tonus frei. Und gehen Hintersträngsbahnen zu Grunde, so überschreiten die Willenimpulse die Grenzen des Gewollten, innerhalb welcher sie unter normalen Verhältnissen durch die sie hemmenden tonisirenden Erregungen der normalen Hinterstränge gehalten wurden.

Im letzteren Fall entsteht Hypermotion, im ersteren Spasmus.

---

[1] Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. III, Heft 3.

Es gibt ein objectives Maass zur Bestimmung der Intensität dieses Spasmus.

Das ist die Stärke der Sehnenphänomene.

Den besten Ausdruck finden dieselben in der Grösse des Kniephänomens wieder.

Wenn es also richtig ist, wie angegeben, dass mit der künstlichen Compressionshemiplegie der Thiere, wie mit der Hemiplegie des Menschen, Spasmus einhergeht, so musste auch bei den experimentell hemiplegisch gemachten Thieren eine Steigerung des Kniephänomens auf der hemiplegischen Sete entstehen. Weil nun der Nachweis einer Steigerung des Kniephänomens als Folge reiner cerebraler Compressionen von grosser pathologischer Wichtigkeit ist, so schien es mir erforderlich, das Verhalten des Kniephänomens bei meinen Compressionsversuchen nicht nach subjectivem Ermessen zu beurtheilen, sondern es objectiv und in einer Weise zur Darstellung zu bringen, welche jeden Irrthum in der Beurtheilung desselben von vornherein ausschloss.

Ich versuchte zu dem Zweck das Kniephänomen graphisch darzustellen.

Die Methode war folgende:

Ein leichtbeweglicher doppelarmiger Hebel diente als Schreibapparat. Er trug an dem einen Ende eine Nadel, welche die Hebelexcursionen einer berussten und rotirenden Kymographiontrommel mittheilte. Das andere Ende des Hebels wurde mit den Zehen derjenigen Pfote verbunden, deren Kniephänomen gemessen und aufgezeichnet werden sollte. Jeder derartige Versuch bestand aus zwei Acten. Zuerst wurde das Kniephänomen des gesunden Thieres dargestellt. Dann wurde die Aufzeichnung des Kniephänomens derselben Pfote wiederholt, nachdem die ihr entgegengesetzte Hemisphäre mit Laminaria comprimirt worden war. Das Thier lag während dieser Versuche auf dem Rücken aufgebunden. Die schreibende Pfote schwebte frei in der Luft und erhielt eine durch Winkelmass präcisirte und während des Versuches immer wieder corrigirte rechtwinkelige Beugung im Knie. Da das Thier auf dem Brett festgebunden war und die Trommel gleichfalls aus ihrer Stellung sich nicht verrückte, so gab übrigens schon die Stellung der zeichnenden

Nadel an der Trommel an, ob die zu untersuchende Pfote ihre ihr ursprünglich gegebene Stellung einhielt.

Die Phänomene selbst wurden durch ein Hämmerchen hervorgerufen, welches am Ende eines sich nicht verrückenden doppelarmigen Hebels sass und durch Lösung eines einfachen Sperrers immer aus derselben Höhe und mit derselben Kraft auf die Patellarsehne niederfiel.

Als allgemeines Resultat dieser Versuche hat sich ergeben, dass die Compression der Fühlsphäre

1. die Sehnenphänomene steigert, und

2. dass diese Steigerung in verschiedenen und von einander deutlich abgrenzbaren Graden erfolgt.

Unilaterale Steigerung des Kniephänomens.

Man kann die einfache Steigerung des Kniephänomens auf der der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten Seite als den ersten Grad jener Compressionswirkung bezeichnen.

Sie beginnt schon kurze Zeit, 30—60 Minuten, nach Ausführung der intracraniellen Raumbeschränkung und dauert 12—24 Stunden an.

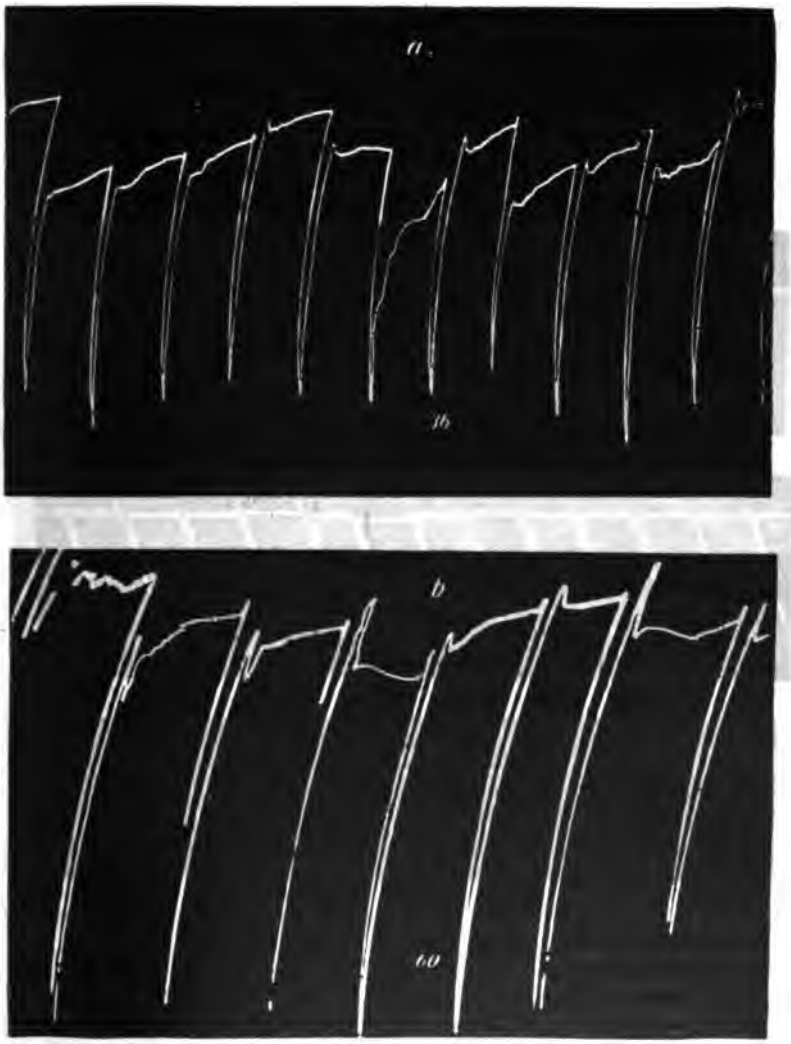
Ich gebe auf den beiden folgenden Tafeln *A* und *B* die graphische Darstellung der einfachen unilateralen Steigerung des Kniephänomens wieder, auf *A* eines Hundes und auf *B* eines Kaninchens.

Um die folgenden Curven zu verstehen, hat man sich vorzustellen, dass die zu den Versuchen verwandten Thiere auf dem Rücken liegen und die zeichnende Hinterpfote in der Hüfte und im Knie rechtwinkelig gebeugt halten. Der Oberschenkel des zeichnenden Beines steht senkrecht, der Unterschenkel parallel zur Unterlage des Thieres. — Durch Klopfen auf die Patellarsehne streckt sich der Unterschenkel, richtet sich also aus der horizontalen in die senkrechte Stellung auf. Dadurch muss er den mit ihm verbundenen Hebelarm heben und, da er mit Nachlass der Reflexcontraction im Quadriceps in die ursprüngliche Lage zurückkehrt, ihn dann wieder senken.

Der der rotirenden Trommel zugekehrte Hebelarm macht natürlich die entgegengesetzten Bewegungen, senkt sich also, wenn sich die Pfote streckt, und hebt sich auf das ursprüngliche Niveau wieder, wenn die gestreckte Pfote zur Ruhe zurückkehrt. Dadurch entstehen auf der rotirenden Trommel nach unten gekehrte Zacken, von denen jede ein Kniephänomen repräsentirt, und deren Länge ein relativer Ausdruck der Grösse dieses Phäno-

men sist. Der mittlere Werth (in Millimeter) dieser Länge ist unter den einzelnen Curven in arabischen Zahlen angegeben.

Taf. A.



Unilaterales Kniephänomen eines Hundes nach dreitägiger Compression der rechten Grosshirnhemisphäre.

a) **Normales Kniephänomen der linken Hinterpfote,**

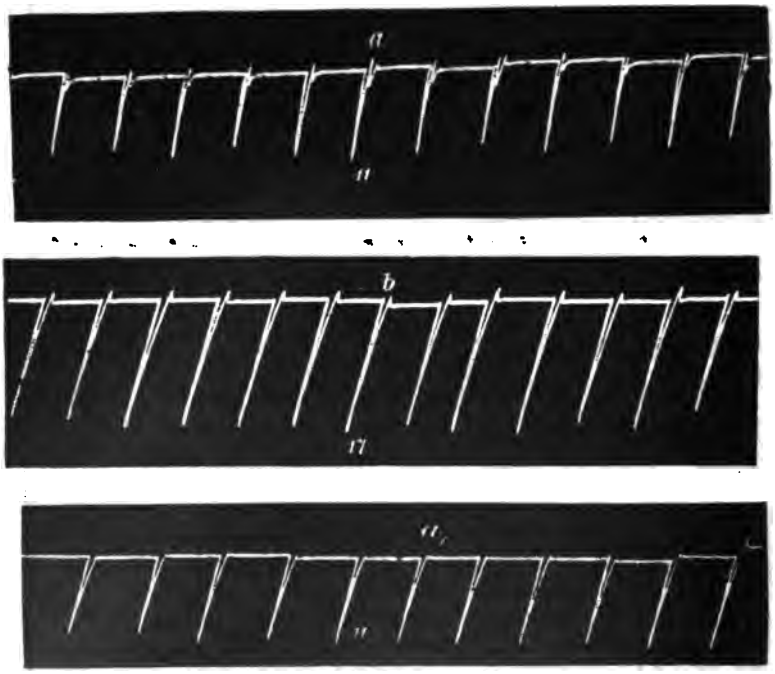
b) **Gesteigertes Kniephänomen derselben Pfote.**

Dem Thier, einem Hunde von mittlerer Grösse, wurde, nachdem sein normales Kniephänomen aufgezeichnet worden war, die rechte Hemisphäre am 13. März 1882 in bekannter Weise comprimirt. Drei Tage darauf trat linksseitige Hemiplegie mit allen geschilderten Charakteren cerebraler Hemiplegie auf. — Und nun zeigte sich das Kniephänomen der hemiplegischen Seite gewaltig gesteigert, während das Kniephänomen der gesunden Seite normal blieb.

Die Curve *b* der Tafel *A* gibt die Steigerung des Kniephänomens auf der kranken Seite in bezeichnender Lapidarschrift wieder.

Das normale Kniephänomen *a* machte eine mittlere Excursion von 36 Mm., das krankhaft gesteigerte *b* von 60 Mm.

Taf. B.



Unilaterales Kniephänomen eines Kaninchens nach 10stündiger Compression der rechten Grosshirnhemisphäre.

a) Normales Knieph. d. link. Hinterpfote.

b) Gesteigertes Knieph. derselben Pfote.

a_1) Knieph. d. recht. Hinterpf. vor und während der Compression.

Das Kniephänomen *a* ist am gesunden Thier gezeichnet worden, das Kniephänomen *b* zehn Stunden nach der Compression der rechten Hirnhemisphäre. Das normale Kniephänomen machte eine mittlere Excursion von 11 Mm., das krankhaft gesteigerte von 17 Mm.

Zu derselben Zeit, wo die linke Hinterpfote das krankhaft gesteigerte Kniephänomen darbot, war das Kniephänomen a_1 der rechten gesunden Hinterpfote ein ganz normales (Excursion von 11 Mm.) geblieben.

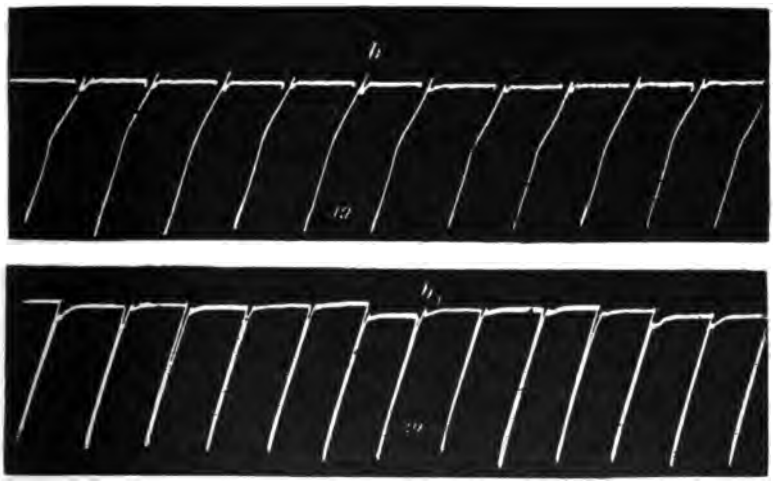
Bilaterale Steigerung des Kniephänomens.

Überdauert die Compression die angeführte Zeit, so bleibt ebensowenig wie die Hemiplegie auch die Steigerung des Kniephänomens auf die der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzte Seite beschränkt.

Auch sie wandert, wie die Lähmung selbst, auf die andere Seite über und begleitet so die posthemiplegische Paraplegie als bilateraler Spasmus.

Schon durch grobe Untersuchung kann man sich von der mächtigen Spannung überzeugen, von welcher die beiden Hinterpfoten jetzt ergriffen sind. Und dass die Kniephänomene thatsächlich nun beiderseits erhöht sind, mögen folgende Curven beweisen.

Taf. C.



Bilateraler Spasmus neben posthemiplegischer Paraplegie nach 24stündiger Compression der rechten Hemisphäre eines Kaninchens.

b) Gesteigertes Kniephänomen der linken Hinterpfote.

b_1) „ „ „ rechten „

Dasselbe Kaninchen, welches zehn Stunden nach der Compression der rechten Hemisphäre eine linksseitige Steigerung des Kniephänomens erfahren hatte (*b* Taf. *B*), damals aber auf der rechten Seite noch ein normale Kniephänomen (a_1 Taf. *B*) besessen hatte, bot nach weiterem Verlauf von 24 Stunden beiderseits vorstehende Kniephänomene dar.

Die Curven zeigen evident den Einfluss einer einseitigen 34stündigen Hirncompression auf das Verhalten beider Kniephänomene. Comprimirt war die linke Hemisphäre.

Das Kniephänomen der linken Hinterpfote *a* Taf. *B*, dessen normale Excursionen 11 Mm. betrugen, hatte sich in der genannten Zeit in das krankhaft gesteigerte Kniephänomen *b* Taf. *C* mit einer Excursion von 19 Mm. verwandelt; 24 Stunden vor diesem Termin war dasselbe Kniephänomen — *b* Taf. *B* — bereits gesteigert gewesen, aber deutlich weniger (*b* Taf. *B* = 17 Mm.)

Die Hinterpfote der nicht hemiplegischen Seite war inzwischen gleichfalls spastisch geworden. Sein Kniephänomen hatte sich in Folge dessen von a_1 Taf. *B* (Excurs. = 11 Mm.) auf b_1 Taf. *C* (Excurs. = 20 Mm.) vergrössert).

Ich möchte die bilaterale Steigerung des Kniephänomens bei einseitiger Hirncompression als den zweiten Grad des Spasmus bezeichnen.

Sehnentremor und Fussphänomen (Spinalepilepsie).

Mit dem Auftreten des doppelseitigen Kniephänomens ist die Steigerung des bilateralen Spasmus noch nicht abgeschlossen.

Indem die Sehnenspannung unter dem Einfluss der Hirncompression immer weitere Fortschritte macht, erlangt sie bald einen dritten gut charakterisirten Intensitätsgrad.

Die Empfindlichkeit des Quadriceps wird so gross, dass jedes Anschlagen an die Patellarsehne nicht mehr eine einzelne, sondern eine ganze Reihe von Contractionen dieses Muskels hervorruft, den Sehnentremor. Der Unterschenkel wird in spontane Vibrationen versetzt, die erst nach einiger Zeit zur Ruhe kommen.

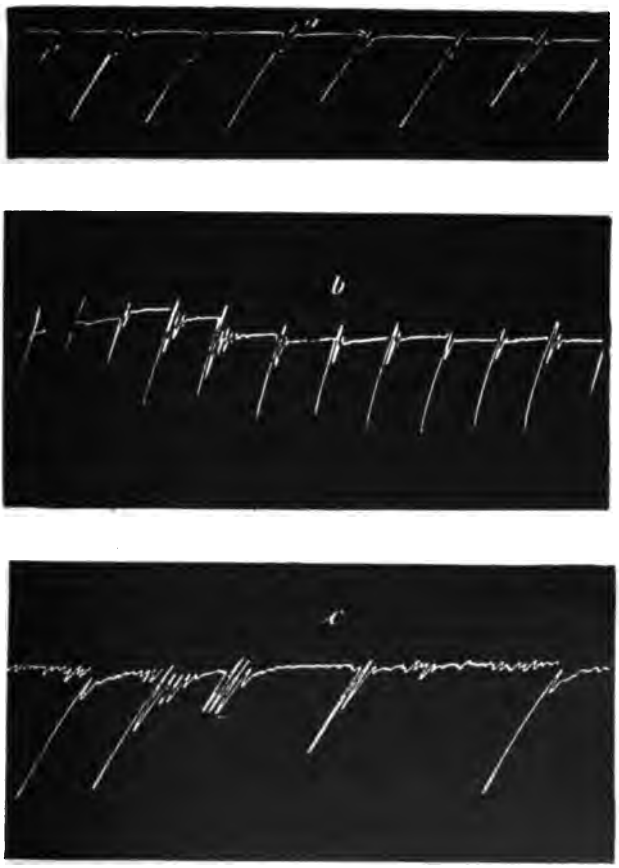
Die drei nachfolgenden Curven (Taf. *D*) geben ein anschauliches Bild dessen, was ich Sehnentremor nenne.

Bei einfachen normalen und gesteigerten Kniephänomenen ruft jeder Anschlag an die Patellarsehne eine einfache Quadricepscontraction und als graphischen Ausdruck derselben einen einfachen Doppelstrich unter der Abscissenlinie hervor. (Vergl. die Curventafeln *A* bis *C*). Ist dagegen der Spasmus bis zum Sehnentremor gediehen, dann folgen auf die durch den einmaligen Ausschlag hervorgerufene starke Contraction des Unterschenkelstreckers noch eine Reihe sehr viel schwächerer Contractionen desselben Muskels spontan nach.

Diese secundären spontanen Contractionen sind nun nicht immer die gleichen, sondern haben ihre Abstufungen. Mit wachsendem Spasmus nehmen sie dauernd an Intensität zu (vergl. die Curven *a*, *b* und *c* der

folgenden Tafel). Indem sie mit wachsendem Spasmus immer grösser und zahlreicher werden, bleiben sie schliesslich so lange nach jedem Klopfen auf die Patellarsehne bestehen, dass sie zwischen den einzelnen Hammerschlägen gar nicht aufhören, selbst dann, wenn man letztere absichtlich immer seltener und seltener aufeinander folgen lässt. (Curve *c* Tafel *D*).

Taf. D.



Bilateraler Sehnentremor eines Kaninchens nach 26stündiger Compression einer Hirnhemisphäre.

a, *b*, *c* steigende Grade.

Die drei Curven *a*, *b* und *c* Taf. *D* gehören einem und demselben Kaninchen an, welches im weiteren Verfolg der durch einseitige (linke) Hirncompression entstandenen posthemiplegischen Paraplegie und bilateralen Steigerung der Kniephänomene den oben graphisch dargestellten successiv gesteigerten Sehnentremor darbot.

In seltenen Ausnahmen ist der Sehnentremor auf der einen, und zwar auf der der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegenden, Hinterpfote stärker entwickelt, als auf der anderen. Gewöhnlich ist er auf beiden Seiten gleich. Und in diesem Fall ist es auch gleichgiltig, welche von beiden Patellarsehnen man zur Erzeugung des Tremor anschlägt.

Die soeben über den Sehnentremor gegebenen Details lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass wir in dem Sehnentremor das erste am Thier künstlich hervorgerufene Analogon zur Brown-Séquard'schen sogenannten „Spinalepilepsie" des Menschen vor uns haben.

Den vollen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme liefert ein Phänomen, welches die Spinalepilepsie des Menschen begleitet und dessen Coincidenz mit dem Sehnentremor der Thiere mir gleichfalls nachzuweisen gelungen ist.

Es ist das das sogenannte „Fussphänomen".

Bekannt ist, dass in allen Fällen hochgradiger Zerstörung der Pyramidenbahnen, besonders aber bei der Lateralsklerose, wo das Kniephänomen in sogenannte „Spinalepilepsie" ausartet, durch Dorsalflexion des Fusses Zittern desselben hervorgerufen werden kann.

Ganz dasselbe gilt auch für diejenigen Thiere, bei welchen die Compression des Gehirns den Spasmus bis zum Sehnentremor gesteigert hat.

Auch diese Thiere bieten die interessante Erscheinung dar, ein dem Fussphänomen analoges Pfotenzittern zu zeigen, wenn man deren Pfoten in kurzen Stössen dorsalwärts flectirt.

Es ist mir gelungen das Pfotenzittern in folgender Weise aufzuzeichnen.

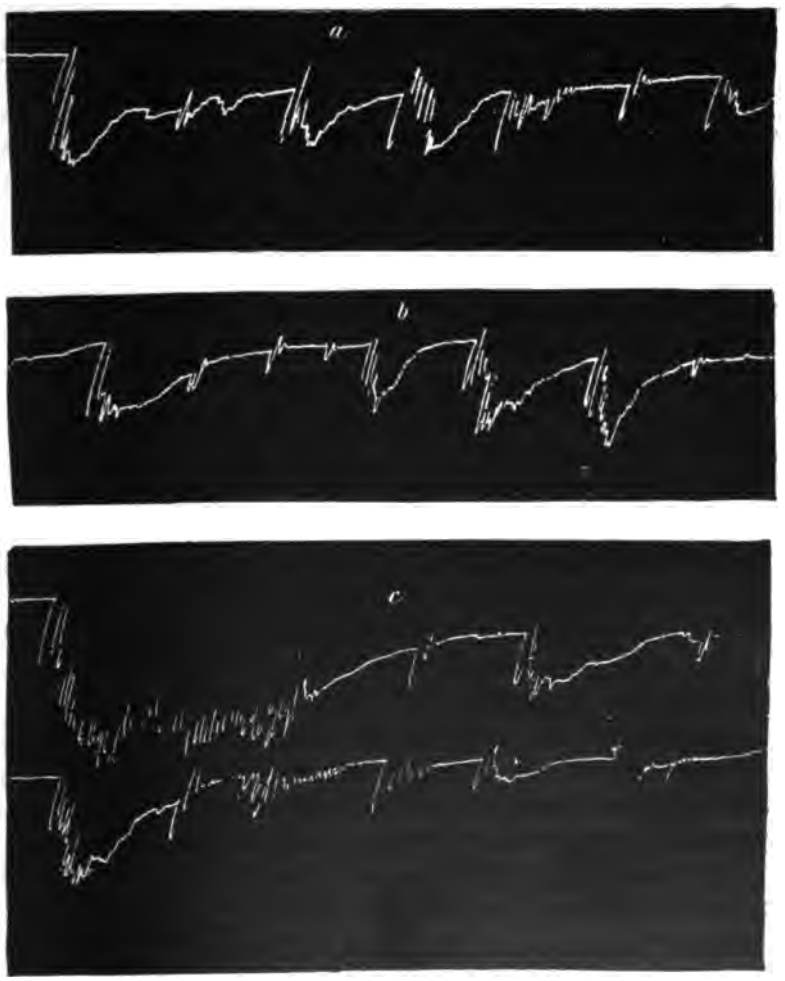
Während das zur Darstellung der auf Tafel *D* gezeichneten Curven verwandte Kaninchen den durch diese Curven fixirten Sehnentremor darbot, konnte ich durch geringes, plötzlich ausgeführtes Überbeugen der Pfote nach dem Dorsum zu, dieselbe in ein spontanes anhaltendes Zittern versetzen.

Die Pfote, welche unmittelbar nach der an ihr ausgeführten passiven Dorsalflexion wieder etwas plantarwärts zurücksank, begann sich nun in deutlichem Tremor spontan dorsalwärts zu wenden.

Durch diese dorsale, in Zitterbewegungen ausgeführte spontane Erhebung der Pfote wurde der schreibende Hebelarm unter die Abscissenaxe gesenkt und zeichnete Curven, wie sie auf Tafel *E* dargestellt sind.

Eine genaue Betrachtung dieser Curven lehrt, dass unmittelbar nach der mechanischen Zerrung der Sehnen des Fusses die Zitterbewegungen am stärksten sind und dann um so kleiner werden, je grösser die Extensionsstellung des Fusses wird. Auf der Höhe der Pfotenstreckung werden die Zitterbewegungen desselben schon ganz minimal und mit dem Moment, wo sie aufhören, sinkt auch der extendirte Fuss in seine Ruhelage wieder zurück.

Tafel E.



Fussphänomen eines Kaninchens nach 36stündiger Compression einer Hirnhemisphäre.

a, *b*, *c* steigende Grade.

Auch das Fussphänomen hat seine Abstufungen. Ist es sehr lebhaft, dann reisst es die Zehen in einer mächtigen Zittercurve fort, die den Tremor während ihres ganzen Verlaufes zeigt. Man erhält dann Zeichnungen von der Art, wie sie die Curve 3 auf vorstehender Tafel wiedergibt. Die Fussphänomene, welche den Sehnentremor begleiten, lassen sich auf jeder der beiden Seiten, aber nicht gleichzeitig hervorrufen.

Spontaner Tremor. Tremospasmus.

Sehnentremor und Fussphänomene bezeichnen gleichfalls noch nicht das letzte Glied in der Reihe der spastischen Erscheinungen. — Schnell folgt noch ein höheres Stadium des Spasmus, ein Stadium, in welchem die Erregbarkeit des aufs Höchste gespannten Sehnenmuskelapparates so gross ist, dass er in Tremor verfällt, auch ohne Anschlagen oder Zerrung der Sehnen.

Ich gebe in folgender Tafel zunächst den graphischen Ausdruck dieses spontanen Tremor wieder.

Nachdem das operirte Thier alle Stadien des Spasmus bis zur Entstehung des Sehnentremor und des Fussphänomens durchgemacht hatte, benützte ich das Stadium des nun sich entwickelnden freiwilligen Zitterns zur Darstellung nachstehender Curven (Taf. *F*).

Ein Blick auf die Curven und ihr Vergleich mit den Curven der Tafel *E*, besonders mit deren dritter, lehrt zunächst das Factum kennen, dass der Sehnentremor, d. h. der durch Anschlagen oder Zerren der Sehnen erzeugte Tremor, unmittelbar in das freiwillige Zittern, d. h. in den von selbst und ohne mechanische Anregungen zu Stande kommenden Tremor übergeht.

Um diesen physiologischen Zusammenhang zwischen Tremor und Spasmus auch durch das Wort auszudrücken, möchte ich den spontanen aus dem Spasmus sich entwickelnden Tremor als Tremospasmus bezeichnen.

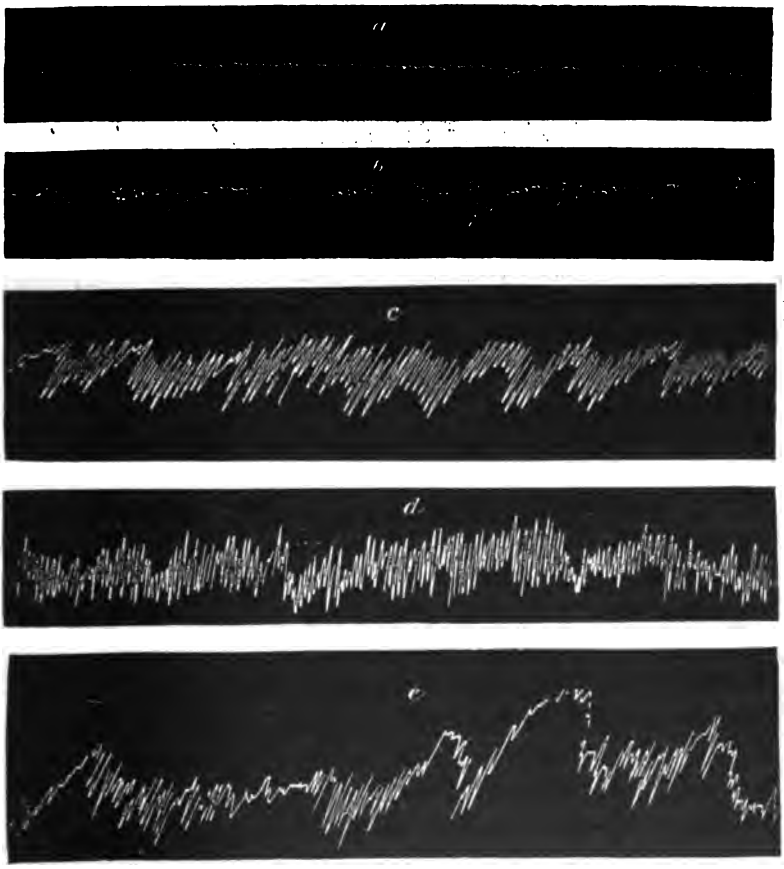
Zunächst bemerkt man, dass der durch Anschlagen der Patellarsehne hervorgerufene Sehnentremor immer hartnäckiger und hartnäckiger wird. Man kann daher das Anschlagen der Patellarsehne in immer längeren Pausen folgen lassen, wenn man jedesmal das Ende des einmal angeregten Sehnentremor abwarten will.

Curve 3 Tafel *E* zeigt das deutlich.

Endlich wird das Anschlagen an die Sehne zur Erzeugung des Tremor überhaupt nicht mehr nöthig. Denn die Unterschenkel beider Hinterpfoten beginnen von einem bestimmten Stadium ihrer Erregung ab spontan dieselben Vibrationen zu vollführen, in welche sie vorher nur auf mechanische Anregung der Patellarsehne geriethen.

So entsteht das freiwillige Zittern. — Die ersten Anfänge dieses Zitterns zeigt die Curve *a* der nachstehenden Tafel *F*. Man

Tafel F.



Tremospasmus eines Kaninchens nach 38stündiger Compression eine Hirnhemisphäre.
a b, c, d, e in steigender Intensität.

erkennt, dass es zunächst aus ganz minimalen, ziemlich regelmässigen Vibrationen besteht. Doch bleibt es bei diesen Vibrationen nicht.

Wie der Sehnentremor, so hat auch der Tremospasmus seine Abstufungen. Und die Curven *b*, *c*, *d* und *e* der vorstehenden Tafel geben von diesen Abstufungen ein übersichtliches und klares Bild.

Indem sich der spontane Tremor steigert, schleichen sich zunächst in den Verlauf seiner regelmässigen kleinen Vibrationen ganz unmotivirt und plötzlich hier und dort Zitteranfälle von grösseren Excursionen ein. Man erkennt sie an der Curve *b* Taf. *F*.

Diese Anfälle häufen sich immer mehr, verdrängen die kleinen Vibrationen und sind schliesslich die einzigen Elemente, aus denen sich die Zittercurve zusammensetzt. Curve *c* Taf. *F*.

Bei genauerer Betrachtung derselben kann man ein deutliches An- und Abschwellen in der Stärke der Zitterbewegungen erkennen. Nicht selten erreicht dieses An- und Abschwellen einen ganz regelmässigen Rhythmus.

Während des Tremor machen die zitternden Pfoten noch häufig in toto an- und abschwellende Extensionen. Dadurch erhalten die Zittercurven ein den Blutdruckcurven ähnliches Aussehen. Sie setzen sich aus doppelten Excursionen zusammen, aus grossen, welche den Bewegungen der ganzen Extremitäten entsprechen, und aus kleinen, welche über jene dahin laufen und den Zitterbewegungen der Pfote angehören. (Siehe Curve *c* Taf. *F*.)

Je mehr nun der Tremor noch weiter an Intensität wächst, desto mehr büsst er an Regelmässigkeit ein.

Soviel kann man zwar im Beginn noch feststellen, dass die Zitterexcursionen eine Zeit lang lebhafter werden und dichter auf einander folgen. Aber es bemächtigt sich ihrer ein unregelmässiges Wogen. — Sie beginnen von Zeit zu Zeit zu ermüden und hier und dort nachzulassen, um sich auf winzige Vibrationen zu reduciren. — Vergl. Curve *d* der vorstehenden Tafel.

Endlich flackern sie, wie die Curve *e* der vorstehenden Tafel ungemein drastisch zeigt, noch einmal auf, schütteln und beuteln die Extremitäten und führen sie bald in minutiösen Zuckungen, bald in mässigen Schwingungen auf Zittercurven

dahin, die wie der Anblick der letzten Curve obiger Tafel lehrt, allenfalls gezeichnet, aber schwerlich beschrieben werden können.

Nicht ohne Absicht habe ich das eben beschriebene Zitterstadium ein „Aufflackern" des Tremor genannt.

Denn es ist in der That ein Aufflackern kurz vor dem Erlöschen.

Hat der Tremor erst jene Stufe erreicht, welche in der Curve *e* der vorstehenden Tafel ihren graphischen Ausdruck findet, dann hat er gleichsam den Gipfel des Berges erklommen. Jetzt bleibt ihm gerade nur noch so viel Zeit, um auf dem eben zurückgelegten Weg noch schnell wieder zur Norm zurückzukehren. Und das kann durch Aufhebung der Hirncompression noch rechtzeitig bewirkt werden. Wird diese Zeit versäumt, dann gelangt der Tremor auf die andere Seite des Berges, die nicht mehr zur Norm, wol aber zu unheilbarer Lähmung, zur wahren und echten Paralyse herabführt. Die paralytischen Veränderungen des Gehirns liegen an der Grenze der Compression, welche das Gehirn noch erträgt und beginnen jenseits derselben.

Über die Zeit, innerhalb welcher der Spasmus in der hier geschilderten Weise abläuft, ist es schwer einen bestimmten Termin anzugeben. Es spielen hier, wie anderwärts, individuelle Verhältnisse eine wichtige Rolle. Doch kann man sagen, dass beim Kaninchen alle geschilderten Phasen des Spasmus in etwa zwei bis vier Tagen sich abspielen. Allerdings tritt zuweilen, noch bevor alle Phasen durchlaufen sind, ganz plötzlich der Tod ein.

d) Restitution der Compressionsphänomene.

Bevor ich aus den eben mitgetheilten Ergebnissen weitere Schlussfolgerungen von allgemeiner Giltigkeit über den Einfluss der Hirncompression auf die Hirnfunctionen ziehe, muss ich einem Einwand begegnen, welcher mir möglicherweise gemacht werden könnte, dem Einwand, dass die von mir als Folgen der cerebralen Compression beschriebenen Hemiplegien und spastischen Phänomene mit allen ihren Abarten vielleicht nicht als reine Hirncompressionssymptome, sondern als Folgen innerer Läsionen aufgefasst werden könnten, welche möglicherweise durch die

raumbeschränkenden Herde hervorgerufen worden und zu klein gewesen seien, um sich bei der Section dem Auge zu verrathen.

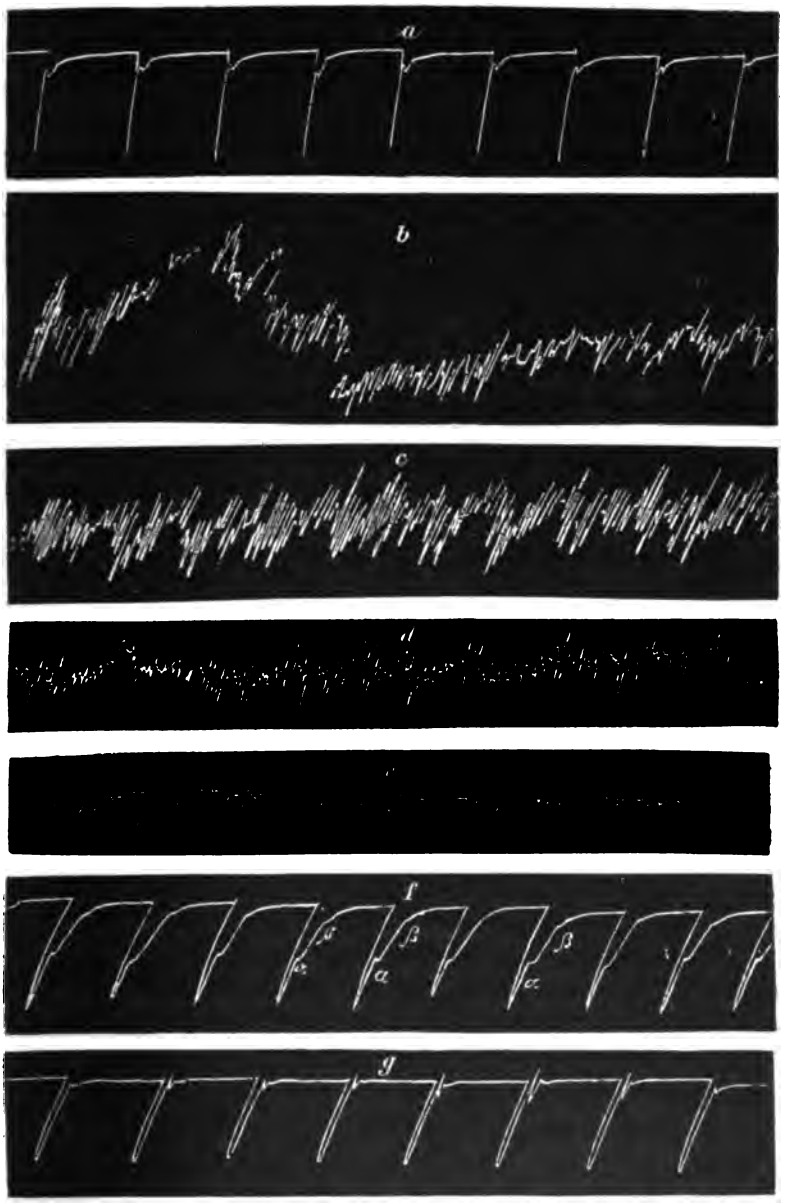
Ein solcher Einwand ist durchaus berechtigt, lässt sich aber leicht widerlegen. Wären die beschriebene Hemiplegie, der Spasmus und der Tremor durch Läsionen des Nervengewebes hervorgerufen worden und nicht durch reine Compressionswirkungen der intracraniellen Herde, dann müssten Hemiplegie, Spasmus und Tremor auch nach Entfernung dieser Herde aus der Schädelhöhle, also nach Aufhebung der Compression, weiter fortbestehen, weil Läsionen des Nervengewebes nicht momentan mit Aufhebung der Compression heilen könnten.

Das ist aber nicht der Fall. — So lange die Compression des Gehirns nicht zur Paralyse geführt hat, kann man durch Aufhebung der intracraniellen Raumbeschränkung Hemiplegie und Spasmus in jedem Stadium ihrer Entwickelung unterbrechen und eine vollkommene Rückkehr der Gehirnfunctionen zur Norm herbeiführen.

Dann kann man die merkwürdige Erscheinung beobachten, dass das schwer kranke Thier, das soeben vor unseren Augen alle Stadien der Hirncompression von der unilateralen Hemiplegie bis zum spontanen doppelseitigen Tremor regelrecht durchgemacht hat, dieselben Krankheitsstadien in umgekehrter Reihenfolge eines nach dem andern zurück- und gleichsam ablegt, bis es sich endlich wieder auf seine Pfoten stellt und nach und nach ein normales Thier wird.

Zuerst, und zwar wie mit einem Schlage, sobald der raumbeschränkende Fremdkörper aus dem Schädel entfernt ist, hört das Zittern auf. Es folgt die Paraplegie. Dann schwindet diese, und es löst sich der Spasmus. Die Kniephänomene verlieren ihre Lebhaftigkeit und nehmen normale Intensitäten an. Das Thier macht die ersten Versuche, sich aus seiner Seitenlage zu erheben und beginnt zu gehen. — Und wenn man es einen oder zwei Tage nach Entlastung des Gehirns sieht, dann ist man erstaunt, zu bemerken, dass dasselbe Thier, welches noch vor Kurzem schwer krank, paraplegisch und zitternd dalag, von allen diesen schweren Krankheitssymptomen nichts mehr zeigt, und von einem gesunden Thier sich in nichts unterscheidet.

Tafel G.



Restitutionscurven eines tremospastischen Kaninchens nach Aufhebung der intracraniellen Raumbeschränkung.

b, c, d, e **abnehmende Grade, *f*** **Flexorenschwäche, *g*** **normales Kniephänomen.**

Um dieser gewiss sehr interessanten Thatsache von vorneherein die Existenz zu sichern und sie unabhängig zu machen von dem Wolwollen kritisirender Zweifler, habe ich es nicht unterlassen, auch den eben geschilderten retrograden Process graphisch festzuhalten.

Die vorstehende Tafel *G* enthält in natürlicher Reihenfolge die Tremmogramme und Curven, welche ein Kaninchen schrieb, das alle Stadien der Hirncompression durchgemacht hatte und das nun von der Hirncompression durch Entfernung des intracraniellen Herdes befreit worden war.

In der Tafel *G* ist die Curve *a* der Ausdruck des normalen vor der Hirncompression gezeichneten Kniephänomens. Die Curven *b* bis *g* geben dagegen in Tremmogrammen die continuirliche Rückkehr des Spasmus durch alle seine Grade bis zum normalen Kniephänomen *g* wieder.

Wir erkennen in Curve *b* das vor Kurzem genauer geschilderte „Aufflackern" des Tremor und bemerken, wie derselbe durch das Stadium des gesteigerten, fast rythmisch auf- und abschwellenden Zitterns (Curve *c*) allmälig (Curve *d*) in die kleinwelligen Vibrationen (Curve *e*) übergeht, von denen bis zum normalen Kniephänomen (Curve *g*) nur noch ein Schritt ist.

Ich kann diesen Abschnitt nicht verlassen, ohne auf die Tragweite hinzuweisen, welche die eben beschriebenen Erfahrungen in Betreff der Restitution der Compressionsphänomene für die praktische Medicin besitzen. Sie ermuthigen dazu, bei Jackson'scher Epilepsie und sich daran schliessender Hemiplegie in denjenigen Fällen intracranieller Herde operativ einzugreifen, wo die Localdiagnose derselben möglich und die Herde dem Eingriff zugänglich sind.

e) Flexorenschwäche.

Bevor aber der Tremor zum normalen Kniephänomen wieder zurückkehrt, passirt er ein Stadium, welches beim Entstehen der spastischen Phänomene in der continuirlichen Reihenfolge der Compressionssymptome fehlt, und welches desshalb hier besonders erwähnt werden muss.

Dieses Stadium findet in Curve *f* der Tafel *G* seinen graphischen Ausdruck.

Ein kurzer Vergleich dieser Curve mit der ihr zunächst folgenden Curve *g* (Taf. *G*) des normalen Kniephänomens lehrt ihre Eigenthümlichkeit und ihre Bedeutung leicht kennen.

Während beim normalen Kniephänomen (Curve *g*) der auf-, wie der absteigende Schenkel jeder Zacke eine gerade Linie darstellt, sehen wir die Curve *f* sich aus Zacken zusammensetzen, deren aufsteigende Schenkel von der Mitte ab in einem Bogen zur Abscissenlinie heraufsteigt.

Worauf dieser Unterschied beruht, das ist sehr leicht zu erfassen.

Der absteigende Schenkel jeder Zacke ist der graphische Ausdruck der Quadricepszuckung, d. h. der Wirkung der Extensoren des Unterschenkels. Den aufsteigenden Schenkel jeder Zacke zeichnet dagegen der extendirte Unterschenkel, indem er aus der Extensionsstellung zur Ruhe zurückkehrt, d. h. flectirt [1] wird.

Wo diese Flexion ebenso kräftig und mit Einem Ruck vor sich geht, wie die Extension, da ist auch, wie in allen Curven des normalen Kniephänomens, beispielsweise Curve *a* und Curve *g* der vorstehenden Tafel, der aufsteigende Schenkel jeder Zacke eine gerade Linie.

Verwandelt sich daher dieselbe unter irgend welchen Umständen in eine krumme, so kann diese Veränderung nur darin ihren Grund haben; dass die Flexion mit geringerer Kraft, Schnelligkeit und Präcision, als unter normalen Verhältnissen ausgeführt wird, d. h. dass die Flexoren des Unterschenkels geschwächt sind.

Wir lernen aus dem Verhalten der Curve *f* das gewis sehr bemerkenswerthe Factum kennen, dass zu den Compressionsphänomenen auch die Schwäche der Unterschenkelflexoren gehört, dass diese Schwäche den Spasmus begleitet, im Fall der Restitution den Tremor überdauert und erst kurz vor der Rückkehr normaler Verhältnisse gänzlich verschwindet.

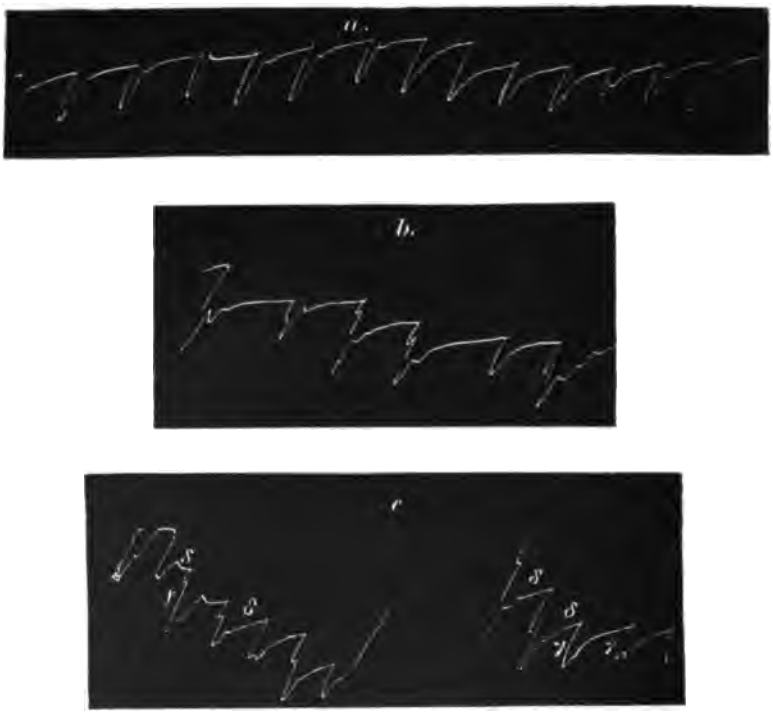
Die eben besprochene Flexorenschwäche kommt gleichfalls in verschiedenen Abstufungen vor. — Die Curve *f* der

[1] Nicht der ganze aufsteigende Schenkel ist der Ausdruck einer activen, d. h. durch Muskeln ausgeführten Flexion. Der Anfang (α Curve *f* Tafel *G*) des aufsteigenden Schenkels entsteht mechanisch durch Rückschlag, und erst das Ende (β Curve *f* Taf. *G*) activ durch Muskelcontraction.

Tafel *G* stellt einen nur mässigen Grad dieser Schwäche dar. Bei höheren Graden derselben nimmt die Curve gradatim die nachfolgenden Formen an.

Die einzelnen Zacken werden sehr kurz. — Curve *a* Tafel *H.* — Das hat darin seinen einfachen Grund, dass, je

Tafel H.



Höhere Grade von Flexorenschwäche eines Kaninchens, gezeichnet während der Restitution nach Aufhebung der Compression einer Hirnhemisphäre. *a, b, c* steigende Grade.

schwächer die Flexoren werden und je weniger in Folge dessen der einmal extendirte Unterschenkel zur ursprünglichen Flexionsstellung wieder zurückkehrt, desto geringer selbstverständlich auch die Excursion wird, welche dem sich contrahirenden Quadriceps bei nachfolgenden Extensionen auszuführen noch übrig bleibt.

Und endlich bei vollkommener Lähmung der Flexoren bilden die Zacken eine Art Treppe. — Curven *b*

und *c* der Tafel *H.* — Bei jedem Anschlagen der Patellarsehne zuckt zwar noch der Quadriceps weiter (verticaler Schenkel (γ) der Zacken), die Flexoren aber reagiren nicht mehr, und der durch die Quadricepszuckung extendirte Unterschenkel sinkt daher nur vermöge seiner Schwere langsam aus der erhobenen Stellung ein wenig herab. (Horizontaler Schenkel (δ) der Zacken).

So hat uns die graphische Aufzeichnung der Restitutionsvorgänge beim Spasmus mit der Thatsache bekannt gemacht, dass der Spasmus von einer Schwäche der Unterschenkelflexoren begleitet ist, einer Thatsache, die um so interessanter ist, als sie bereits aus den von mir früher[1] beschriebenen Phänomenen der Compressionshemiplegien mit voller Evidenz hervorging und in einem bald noch näher zu beschreibenden Krankheitsfall unter interessanten Umständen klinisch noch besonders erhärtet werden konnte.

Schliesslich möchte ich nur noch kurz hinzufügen, dass den eben beschriebenen Restitutionen analoge Vorgänge sehr gut auch am Menschen möglich sind.

Es ist bekannt, dass durch Schädelcontusionen entstandene Hemiplegien nach Trepanationen sofort verschwinden. Auf Seite 271 dieser Arbeit habe ich einen Fall beschrieben, bei welchem höchst wahrscheinlich ein vorhergehender Bluterguss eine vorübergehende Compression des Gehirns und dem entsprechend eine temporäre Hemiplegie hervorgerufen hatte. — Und in der Folge werde ich noch über einen andern Krankheitsfall berichten, bei welchem Hirncompression Spasmus, und die Aufhebung der Compression Schwund des Spasmus hervorgerufen hatte.

Nachdem sich nun aus den eben erörterten Vorgängen bei Aufhebung der Compression ergeben hat, dass die erörterten Lähmungs- und Spasmus-Erscheinungen thatsächlich die Folgen reiner Hirncompressionen sind, wollen wir nun untersuchen, ob sich aus dieser Thatsache nicht Schlussfolgerungen ergeben, welche ein allgemeines pathologisches Interesse besitzen.

---

[1] Siehe S. 289.

f) **Sensorische (corticale) und motorische (subcorticale) Centren des Grosshirns.**

Zunächst möchte ich constatiren, dass die einfache Compression der Fühlsphäre bei Thieren Hemiplegien hervorruft. Es unterscheiden sich also in dieser Beziehung die Thiere nicht vom Menschen, bei dem, wie ich eben bemerkt habe, Compressionslähmungen sicher constatirt sind. — Ich muss diese Thatsache desshalb hervorheben, weil man an Thieren bisher Hemiplegien überhaupt noch nicht gesehen hat.

An einer andern Stelle[1] habe ich es bereits erwähnt, dass man Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde bis zum heutigen Tage geradezu für unfähig hält, hemiplegisch zu werden.

Diese Ansicht hat sich aus der Erfahrung entwickelt, dass Hirnrindenläsionen bei diesen Thieren niemals nachhaltige lähmende Wirkungen hervorbringen.

Ich selbst[2] habe zeigen können, wie unbedeutend und unsicher die Folgen der Hirnrindenläsionen beim Kaninchen sind und wie schwer es daher ist, vermittelst solcher Läsionen zu einer einigermassen genauen Kenntniss der Fühlsphäre dieses Thieres zu gelangen.

Wie kommt es nun, müssen wir uns fragen, dass das, was Zerstörungen der Rinde nicht leisten, die Compression trotz Erhaltung der Rinde zu Wege bringt?

Ist das ein Beweis gegen die Richtigkeit der allgemeinen Auffassung von der Bedeutung der Rinde als des Sitzes aller psychischen Functionen?

Keineswegs. — Aber wir werden auf Grund der neuen Erfahrung, dass Hirncompressionen ganz andere Wirkungen hervorbringen, als Hirnrindenläsionen, unsere Auffassung von der Bedeutung der Rinde modificiren müssen.

Zwischen einer Läsion der Rinde und einer Compression des Gehirns besteht offenbar der Unterschied, dass sich bei ersterer die Wirkung des Eingriffs auf die Rinde, das ist auf eine oberflächliche Gehirnschichte beschränkt, während die Wirkung der Compression offenbar in die Tiefe greift.

---

[1] Diese Arbeit S. 286.

[2] Ebenda S. 278.

Die von mir nachgewiesene[1] Gestaltsveränderung der in der Tiefe liegenden Ganglienkörper des Kaninchengehirns bei oberflächlicher Compression ist hiefür ein unwiderleglicher Bürge.

Wenn nun aber in Folge solcher Wirkungen in die Tiefe motorische Lähmungen entstehen, und wenn dieselben ausbleiben, sobald nur die Rinde zerstört wird, — dann muss hieraus gefolgert werden, dass in der Tiefe des Hirns die motorischen Apparate ihren Sitz haben und dass die Gehirnrinde selbst mit ihnen **direct** nichts zu thun hat.

Damit ist aber der experimentelle Beweis für die Existenz von Munk's „Fühlsphäre" gegeben, d. h. für eine Sphäre, welche, obgleich sie zu der Function der Muskeln in Beziehung steht, dennoch nur sensorische, nicht aber motorische Functionen besitzt. Denn nehmen wir an, dass in der Substanz der Rinde nur die auf centripetalen Wegen in das Gehirn gelangenden Eindrücke haften, dass diese Eindrücke, durch das Gedächtniss wieder in der Rinde festgehalten, zu Vorstellungen und Begriffen werden und dann als Reize für die tiefer in der Gehirnsubstanz liegenden motorischen Centren dienen; dann werden wir vollkommen verstehen, wesshalb die Hirnrindenläsion ein Eingriff ist, welcher unter Umständen einen äusserst geringen und unter Umständen wieder einen sehr gewaltigen Einfluss auf die Function der Muskeln, auf die willkürliche Bewegung, haben wird.

Es ist klar, dass dieser Einfluss von der Zahl, von dem Gehalt und von der Energie jener Vorstellungen und Begriffe abhängen muss, mit einem Wort von der Intelligenz des Geschöpfes.

Bei einem Kaninchen ist die Summe von Vorstellungen, die seinen Willen beherrschen, gewis nur klein und von Intelligenz daher bei ihm nur wenig die Rede. Seine willkürlichen Bewegungen sind von einfachen Reflexen kaum merklich verschieden. Dass unter solchen Umständen es seinen Bewegungen keinen Eintrag thun wird, wenn ihm durch Rindenläsion auch noch die geringe Zahl von Vorstellungen genommen wird, welche es möglicherweise überhaupt besitzt, liegt auf der Hand. Und wir können uns nicht

[1] Diese Arbeit S. 252.

mehr wundern, dass Rindenläsionen bei ihm so wenig Eindruck hervorbringen.

Ganz anders verhalten sich diese Dinge beim Menschen. Dessen Rinde ist an Vorstellungen und Begriffen sehr reich. In Tausenden von Gestalten modificiren sie den Willen und beeinflussen sie Form und Ziel der Bewegung. Kein Wunder daher, wenn beim Menschen die Rinde eine tief wichtige Bedeutung für die Bewegungen hat, wenn ihre Läsion beim Menschen die Auswahl der Muskeln, die Form der Bewegung, das Ausmaass der Kraft erschwert und beeinträchtigt und wenn daher Rindenläsionen bei ihm jene schweren Störungen in der motorischen Function hervorbringen, welche man als „Rindenataxie" bezeichnet.

g) **Cerebraler und spinaler Spasmus und die doppelte Innervation der Muskeln.**

Die Thierversuche haben uns soeben belehrt, dass zu gleicher Zeit mit der Hemiplegie als Folge der cerebralen Compression Spasmus entsteht, und dass dieser Spasmus wieder verschwindet, wenn man die Compression aufhebt.

Ich will zunächst den Nachweis liefern, dass diese Erfahrung ganz allgemein gilt und dass auch beim Menschen der Spasmus als eine cerebrale Function und als ein Symptom der Hirncompression auftritt.

Am 14. Juni 1882 wurde der damals unter der Leitung des Herrn Prf. Obalinski stehenden chirurgischen Klinik hiesiger Universität (Krakau) ein kräftiger Mann von 45 Jahren zugeführt, der folgendes Verhalten zeigte.

Die rechte Seite war vollkommen gelähmt, der Mund nach links verzogen, die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Langsames Denken und schwere Besinnlichkeit waren die übrigen Krankheitssymptome, welche sonst noch auffielen.

Die Anamnese hatte ergeben, dass der Patient sieben Wochen vorher mit einem faustgrossen Stein einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte, blutete und ohnmächtig zusammensank. Weitere Folgen machten sich zunächst nicht bemerkbar, bis plötzlich zwei Wochen nach dem erwähnten Ereigniss die beiden rechtsseitigen Extremitäten schwach wurden und Kopfschmerz eintrat. Nun brachte man den Kranken zur Klinik.

Hier habe ich Folgendes festgestellt:

Über dem linken Scheitelbein etwa in der Mitte der Pfeilnaht und 2 Ctm. nach links von derselben befand sich eine kleine bohnengrosse Grube. Von ihr gingen in radiärer Richtung deutlich zu palpirende Knochensprünge aus. Weiter ergab die Untersuchung des Kranken:

Eine ausgesprochene Parese der Mundäste des rechten Facialis. Eine starke eiterige, auf äussere Ursachen (Lagophthalmus war nicht vorhanden) nicht zurückführbare Conjunctivitis des rechten Auges. Eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie.

Der Arm lag im Ellenbogengelenk stark gebeugt, das Bein scharf im Knie gestreckt da. Beide Extremitäten wurden der Arm durch Contractur der Armflexoren, das Bein durch Spasmen der Extensoren in diesen Stellungen festgehalten.

Es bedurfte einer grossen Kraftanstrengung, um beide gelähmten Extremitäten aus den bezeichneten Stellungen zu bringen. Hatte man das endlich erreicht, so schnellten Arm und Bein mit Nachlass der auf sie wirkenden Kraft sprungfederartig in ihre alten Stellungen zurück. Am gelähmten Bein war ein excessives Kniephänomen vorhanden. Jede passive Dorsalflexion des Fusses rief eine ganze Reihe starker Zitterbewegungen desselben hervor.

Zwei Tage nach Aufnahme des Kranken in die Klinik wurde die bezeichnete Impression des Schädels trepanirt. Unter derselben fand sich eine von der Dura bedeckte glattwandige wallnussgrosse Höhle vor. Aus derselben wurde ein Esslöffel eitrig trüber Flüssigkeit entleert.

Mit der Entleerung der Cyste schwand wie mit einem Schlage die Contractur des Armes und die Steifigkeit des Beines. Der ganze Zustand des Kranken besserte sich rapid. Namentlich verschwand auch schnell die eitrige Conjunctivis.

Nach wenigen Tagen war das Fussphänomen auf der kranken Seite verschwunden. Das Kniephänomen hatte sich auf normale Verhältnisse reducirt. Die willkürlichen Bewegungen

besserten sich auf der hemiplegischen Seite derart, dass der Patient am 22. August die Klinik vollkommen geheilt verlassen konnte.

Nach den experimentellen Erfahrungen, welche wir über Hirncompression und Compressionsrestitution soeben gemacht haben, kann es keine Schwierigkeiten machen, die Erscheinungen zu erklären, welche der vorstehende Krankheitsfall darbot.

Wir sehen fast mit dem Moment der Entfernung des Hirnabscesses die gesteigerten Phänomene auf ihr normales Maass herabsinken und die herabgesetzte Willensfunction sich auf ihr normales Maass erheben. Es kann somit die Ursache der motorischen Lähmung einerseits, sowie die der damit verbunden gewesenen Steigerung der Phänomene anderseits nicht durch eine Verletzung des Gehirns bedingt gewesen sein, sondern nur durch die Compression, welche das Gehirn von Seiten des Abscesses erfahren hatte.

Wir haben somit ein Recht, die am Thier gewonnenen Erfahrungen über Hirncompression und Spasmus zu verallgemeinern und als auch für den Menschen giltig zu bezeichnen.

Ungemein werthvolle Aufschlüsse über die Beziehungen des Spasmus zur Function der psychomotorischen Centren beim Menschen geben noch die beiden folgenden Fälle.

Im Sommer 1882 stellte sich mir ein Beamter einer hiesigen Versicherungsgesellschaft, ein junger und kräftiger Mann von 32 Jahren, vor. Derselbe hatte einen exquisit spatischen Gang. Er beugte während des Gehens seine Kniee nicht. Sein Rumpf neigte sich beim Gehen alternirend nach der einen und der andern Seite und zog dann immer das entgegengesetzte Bein mühsam nach. Die Zehen schleiften am Boden und blieben beständig hinter der Schwerlinie zurück.

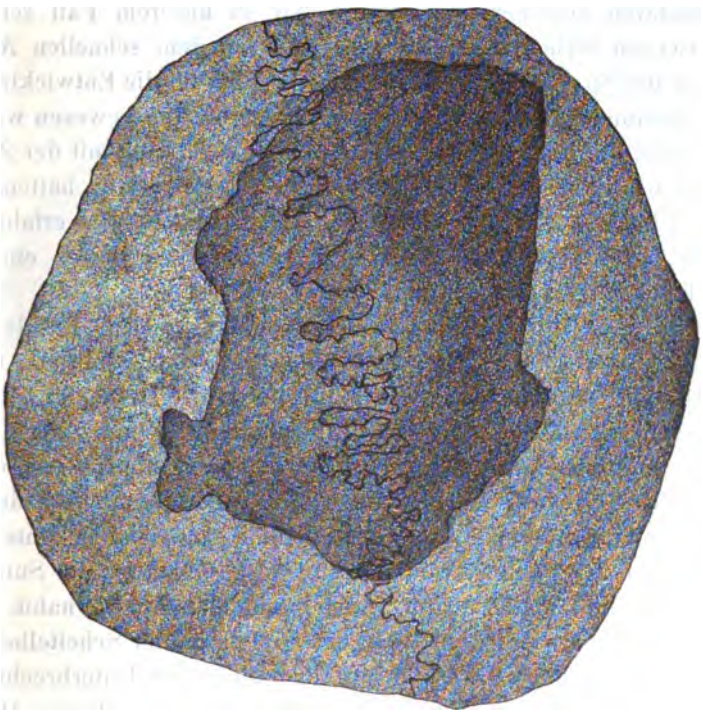
Bei genauerer Untersuchung des Patienten ergaben sich noch folgende Details. Die Muskeln waren gut entwickelt, deutlich gespannt und — besonders die Flexoren der Unterschenkel — merklich geschwächt. Alle Sinnesorgane fungirten im Übrigen normal. Die Kniephänomene waren ungemein lebhaft und rechterseits war ausserdem noch ein starkes Fussphänomen vorhanden.

Es war kein Zweifel, — ich hatte das Bild einer ausgesprochenen und reinen Lateralsklerose vor mir.

Uber die Entstehung der Krankheit gab der intelligente Patient folgende Auskunft.

An einem sehr stürmischen Januartage des Jahres 1876 fiel ihm, während er den Strassendamm passirte, ein Dachziegel auf den Kopf. Er wurde bewusstlos. Man brachte ihn in die chirurgische Klinik. Und hier nahm man, da man Schädelbruch constatirte, die Trepanation vor. Die Heilung ging ohne Störung von statten.

Fig. 2.



Als aber der Patient zum ersten Mal aus dem Bett gehoben wurde, bemerkte er, dass er sich nicht aufrecht erhalten und noch viel weniger sich fortbewegen konnte. Die Beine waren „wie zusammengeschnürt und steif".

Zwar besserte sich allmälig der Zustand, und Patient lernte mit der Zeit gehen. Aber das war immer eine schwere, mühsame Arbeit. Und besser, meinte er, als er gegenwärtig ginge, sei er seit jenem Unglücksfall nie zu Fuss gewesen.

Der oben beschriebene Krankenbefund lässt darüber keinen Zweifel zu, dass der Kranke an spastischer Parese litt. Die Anamnese stellte mit aller Sicherheit fest, dass die Affection nach einem Schädeltrauma und zwar unmittelbar nach dessen Entstehung aufgetreten war. Daraus folgt, dass die spastische Parese in unserem Fall durch eine Affection des Gehirns entstanden sein musste. An die Folgen einer secundären Degeneration werden wir in unserem Fall schon desswegen nicht denken können, weil bei dem schnellen Auftreten der Spasmen nach dem Schädeltrauma für die Entwicklung der genannten Degeneration keine Zeit vorhanden gewesen wäre und weil die Folgen einer secundären Degeneration mit der Zeit nicht, wie in unserem Fall ab-, sondern zugenommen hätten.

Über die Art der Alteration, welche das Gehirn erfahren hatte, liessen sich aus deren noch vorhandenen Resten einige Wahrscheinlichkeitsschlüsse folgern.

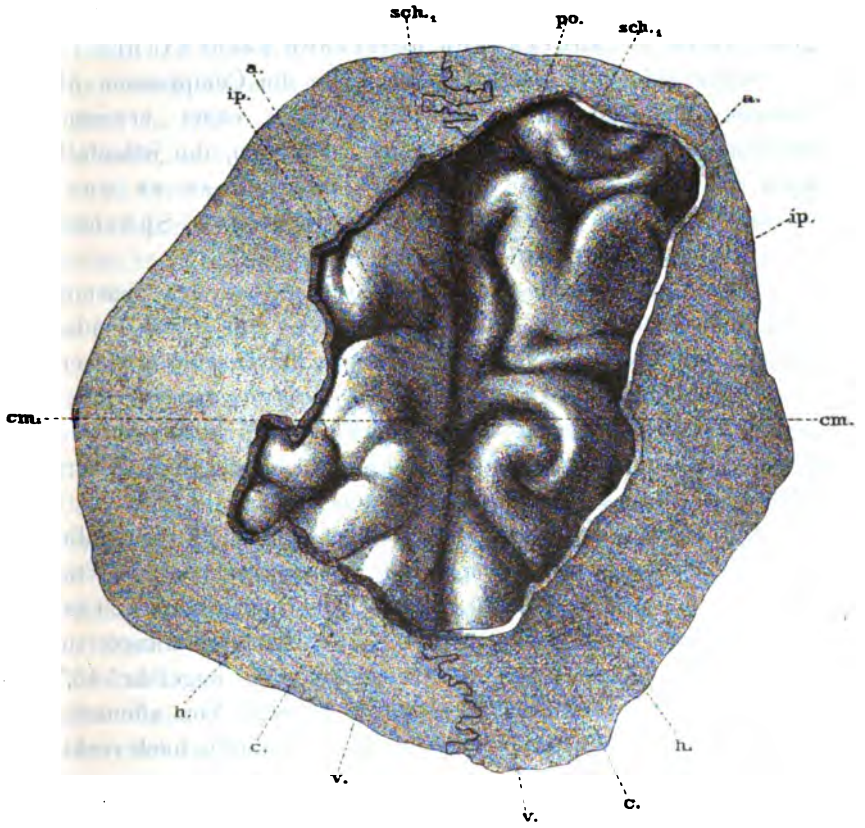
In der Mitte des Schädeldaches befand sich als Residuum des einstigen Trauma eine grosse und tiefe Impression vor. Sie hatte eine unregelmässige Gestalt, von der vorstehender Holzschnitt (Fig. 2) eine genügende Vorstellung geben wird. Der Holzschnitt ist derart hergestellt worden, dass die Impressionsstelle des Schädels direct auf Papier übertragen und dann gezeichnet wurde. Die Impression befand sich in dem hinteren Abschnitt der Pfeilnaht und endete vorn 4 Ctm. vor der Sutura coronaria und hinten 2 Ctm. vor der Lambdanaht. Sie nahm ein unregelmässig viereckiges Feld des Gipfels beider Scheitelbeine ein. Sie war überall verknöchert und ging ohne Unterbrechung in die unregelmässigen Ränder des Defectes über. In der Mitte lag der Boden des Defectes etwa 1 Ctm. unter dem Niveau der Schädeloberfläche. Er bestand aus einer wie man fühlte, dünnen und dem Fingerdruck nachgebenden Knochenlamelle.

Über der Impressionsstelle zog sich die normal behaarte Kopfhaut. Bei Druck war die Stelle nicht schmerzhaft, aber unangenehm empfindlich.

Um die Stellen am Gehirn zu bestimmen, welche der Impression entsprach, übertrug ich zunächst die Impressionsstelle auf den Scheitel einer Leiche und meisselte dann eine entsprechende Lücke aus dem Schädeldach heraus.

Der Holzschnitt Fig. 3 gibt den Befund genau wieder. Wir sehen in der Lücke: *c* Centralfurche, *v* und *h* die vordere, resp.

Fig. 3.



die hintere Centralwindung, *cm* den Ausläufer des Sulcus callosomarginalis, *ip* den Sulcus interparietalis, sch_1 das obere Scheitelläppchen, *a* gyrus angularis, *po* sulcus parieto-occipitalis.

Im Bereich des Trauma befanden sich also unter anderem die oberen Drittel beider Centralwindungen auf

beiden Seiten, die, wie bekannt, zu den motorischen Functionen der Unterextremitäten in Beziehung stehen.

Der geschilderte Schädelbefund am Kranken aber legt den Gedanken nahe, dass der oben genannte Theil der Fühlsphäre einer dauernden Compression ausgesetzt war.

Ich glaube deshalb kein zu grosses Wagniss zu begehen, wenn ich die spastische Parese unseres Kranken auf eine dauernde Compression der oberen Drittel beider Centralwindungen, oder dadurch herbeigeführte degenerative Veränderungen derselben zurückführe.

Sollte jedoch in vorstehendem Falle die Compression als Ursache des Spasmus nicht hinreichend exact erwiesen erscheinen, so würde ich mich damit begnügen, ihn jedenfalls doch als Beweis dafür gelten zu lassen, dass es auch beim Menschen einen reinen bilateralen Spasmus cerebralen Ursprungs gibt.

Dass die cerebrale Compression Ursache des Spasmus beim Menschen werden kann, ist übrigens durch die beiden früher beschriebenen[1] Krankenfälle bereits hinreichend erwiesen.

Die Abhängigkeit spastischer Phänomene von Defecten der Fühlsphäre wird durch folgenden Fall von Mikrocephalie, den ich der Güte des Directors der hiesigen Kinderklinik, Herrn Prof. Jakubowski, verdanke, in schöner Weise illustrirt.

J. S. $5^1/_2$ Jahre alt, männlichen Geschlechtes. Mikrocephalie. Spitzkopf. Schädelumfang über dem Tuber occipitale = 35·5 Ctm. Diameter rectus (von der Glabella zum Tuber occipitale) 12 Ctm. Diameter transversus minor = 8·5 Ctm. Diameter transversus major = 9·5 Ctm. Camper's Gesichtswinkel ungefähr 43°. Körperlänge 87 Ctm. Körpergewicht = 10 Kgr. Von affenartig lebhaftem Temperament. Wendet den Kopf beständig nach rechts und links, greift nach allem, was er sieht. Gibt dabei unarticulirte Laute von sich. Von einer Sprache keine Spur. Schneidet fast ohne Aufhören Grimassen wie zum Lachen und macht so den Eindruck eines dauernd ungetrübten Humors. Töne einer Glocke erregen sein Interesse und machen ihm sichtlich Freude. Isst alles, was ihm gereicht wird, ohne Wahl und schluckt es nach

[1] Vgl. S. 271 u. 316.

hastigem Kauen gierig herunter. Die Muskulatur der Ober- und Unterextremitäten im Verhältniss zu den Jahren sehr schwach entwickelt und fühlt sich trotzdem hart und gespannt an. Von einem Gebrauch der Extremitäten, besonders der Beine, keine Rede. Kniephänomene normal. Keine Fussphänomene. Die Haut an den Enden der Extremitäten cyanotisch, sonst von gesunder Farbe. Mangel des Descensus testiculorum. Innere Organe intact. Macht alles unter sich. Zähne, besonders des Oberkiefers, stehen stark hervor und sind durch weite Zwischenräume von einander getrennt. Im Facialisgebiet keine Störung. Oculomotorius gleichfalls normal. Augen gut entwickelt. Pupillen reagiren. Die Sinnesorgane in ihrer Function nicht beeinträchtigt. Unangenehm riechende und schmeckende Substanzen rufen entsprechende Gesten hervor und trüben die sonst so gute Laune ganz ausserordentlich. Die Sensibilität der Haut nicht gestört. Berührung der Sohlen ruft Lachen hervor.

Unser ganzes Interesse verdient die eigenthümliche Störung der Muskelfunction bei unserem Idioten.

Oberextremitäten. Bei Versuchen, etwas zu greifen, strecken sich stets beide Arme gleichzeitig geradeaus und nach vorn, und beide Fäuste schliessen sich. Das sind die einzigen und einzig möglichen activen Bewegungen an den Armen. Man hat Mühe, die so geschlossenen Fäuste zu öffnen, die gestreckten Arme in den Ellenbogengelenken passiv zu beugen, und erkennt, dass sie in ihrer Stellung geradeaus und nach vorn durch eine brettharte Contraction der Pectorales fixirt sind.

Unterextremitäten. Jede psychische Anregung, sie in Function zu setzen, endet stets in einer starken Extension beider Beine zugleich, wobei die Füsse plantarwärts und ein wenig nach innen und das rechte Bein gekreuzt über das linke gesetzt wird.

Weder die Füsse, noch die Schenkel lassen sich nun ohne Anwendung von Gewalt in ihren Gelenken bewegen, noch ist es ein Leichtes, die gekreuzten Beine von einander zu entfernen. Jeder stärkere Willensimpuls versetzt alle vier Extremitäten zu gleicher Zeit in den geschilderten Tonus. Zwar traf man den Mikrocephalen meist mit der eben beschriebenen Haltung der Beine an. Doch konnte ich mich davon mit aller Sicherheit überzeugen, dass sie während des Schlafes und bei Ablenkung seiner

Aufmerksamkeit auf die sensible Sphäre nicht bestand, alle Muskelspannungen sich lösten, und sämmtliche Gelenke frei wurden. Der Spasmus des Mikrocephalen musste also seinen Grund in Anomalien des Gehirns haben, und zwar, da neben dem Blödsinn bei dem Mikrocephalen Störungen fast ausschliesslich in der Sphäre der Motilität bestanden, vorzugsweise in Entwickelungsmängeln der Fühlsphäre.

Aus den am Thier erhaltenen Resultaten und aus den am Menschen angestellten Beobachtungen können wir nun folgende ganz allgemeine Schlussfolgerungen über den Spasmus ziehen.

Es gibt zwei Formen von Spasmus, eine cerebrale und eine spinale Form.

Der cerebrale Spasmus entsteht entweder als Folge apoplectischer Hemiplegien, d. h. bei Zerreissungen der inneren Kapselbahnen, oder als Folge von Paresen (Hirncompression) oder Defecten (Mikrocephalie) der die Pyramidenbahnen innervirenden Centren.

Der spinale Spasmus wiederum entsteht in Folge des Unterganges von Pyramidenfasern in den Hinterseitensträngen des Rückenmarks, so bei der Bulbärparalyse[1] und der reinen Seitenstrangsklerose.

Es gleichen einander also alle Formen des Spasmus darin, dass sie veranlasst werden durch Störungen der Innervation oder der Leitung im Nervenapparat der Pyramidenbahnen.

Wenn aber der Spasmus die Folge einer Leitungsunterbrechung bestimmter Nervenbahnen ist, und namentlich, wenn er, wie meine Compressionsversuche beweisen, ein Attribut ist der Parese der psychomotorischen Ganglien, — dann kann offenbar der Spasmus und alle ihm eigenen sogenannten Sehnenphänomene nicht Folge sein des Gegentheils, d. h. irgend einer Reizung nervöser Apparate, wie von anderer Seite angenommen worden ist.[2] Der Spasmus muss daher den sogenannten „Ausfalls-

[1] Adamkiewicz. Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit Degeneration der Pyramidenbahnen. Charité-Annalen. Berlin 1880. S. 353.

[2] Vergl. meine Arbeit: Die normale Muskelfunction, betrachtet als das Resultat zweier antagonistischer Innervationen u. s. w. in der Zeitschrift f. klin. Medicin. Berlin, III. Bd., 3. Heft.

erscheinungen" zugerechnet werden und kann als eine solche nur die Wirkung eines besonderen tonisirenden Nervenapparates repräsentiren, der unter normalen Verhältnissen durch die Function der Pyramidenbahnen gedämpft wird und bei Functionsstörungen des Pyramidenapparates in der Gestalt des Spasmus und seiner Phänomene frei wird.

So haben die Resultate meiner Compressionsversuche den definitiven Beweis für die Existenz einer doppelten Innervation der Muskeln geliefert, eine Thatsache, welche ich früher[1] schon aus andern Gründen, aber noch halb hypothetisch anzunehmen genöthigt war.

h) **Die posthemiplegische Paraplegie und die bilateralen Functionen. Contractur und Spasmus und die secundäre Degeneration.**

Die Thatsache der künstlichen Übertragungen von Hemiplegien einer Seite auf die andere lässt keinen Zweifel zu, dass die psychomotorischen Centren beider Hirnhemisphären zu einander in gewissen früher bereits geschilderten functionellen Beziehungen stehen.

Der Nachweis dieser Beziehungen ist um so interessanter, als er auf bisher noch wenig verstandene pathologische Phänomene des Menschen ein klärendes Licht wirft.

Posthemiplegische Paraplegien, wie ich sie experimentell durch Hirncompression am Thier hervorgerufen habe, sind auch in der menschlichen Pathologie seit Langem bekannt.

Schon Abercombie[2] hat im Jahre 1829 auf derartige Fälle aufmerksam gemacht.

Bemerkenswerth ist es nun, wie der eben genannte Autor diese Paraplegien gedeutet hat.

Man müsse, meinte er, die Entwickelung einer Paraplegie bei bereits vorhandener Hemiplegie durch das Hinzutreten einer Rückenmarksaffection zu der primären cerebralen, die Hemiplegie bedingenden Krankheitsursache erklären.

---

[1] Ebenda.

[2] Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks; übers. v. Busch. Bremen 1829.

Diese Ansicht hat auch heute noch Geltung.

So kann sich Bernhardt[1] als Ursache für die Paraplegien welche zu Hemiplegien hinzukommen, nur denken entweder das Übergreifen eines Gehirntumors von einer Seite zur andern, oder das Entstehen einer Rückenmarksaffection zu einem bereits vorher bestehenden Hirnherd.

Indessen haben schon Charcot und Brown-Séquard erkannt, dass diese Erklärung nicht für alle Fälle genügt.

Charcot fügte daher eine neue hinzu, indem er annahm, dass die nach Hemiplegien zuweilen eintretenden Paresen des gesunden Beines durch Übergreifen der secundären Degeneration von der hemiplegischen Seite auf die andere entständen. Diese Ansicht auf ihre Richtigkeit durch die Section zu prüfen, hatte er indessen bisher noch keine Gelegenheit.

Brown-Séquard[2] hat dagegen für die Deutung der posthemiplegischen Paresen zu einer „Inhibitionstheorie" seine Zuflucht genommen und damit offenbar andeuten wollen, dass die posthemiplegische Parese ein functionelles und nicht ein auf anatomischen Veränderungen des Nervensystems beruhendes Phänomen sei.

Die Ergebnisse meiner experimentell erzeugten bilateralen Parese beweisen die principielle Richtigkeit dieser Brown-Séquard'schen Anschauung. Sie zeigen namentlich, dass die Annahme einer secundären Degeneration für ihre Erklärung ganz entbehrlich ist.

Wenn zwölf Stunden nach erfolgter Compression einer Hirnhemisphäre sich schon eine bilaterale Paraplegie einstellt und wenn mit Aufhebung der Hirncompression diese Paraplegie wieder verschwindet, dann wird von einem Zusammenhang dieser Paraplegie mit einer secundären Degeneration um so weniger die Rede sein können, als der früheste Termin für die Entwicklung von secundären Degenerationen beim Menschen nach Homén[3] etwa drei Wochen nach Entstehung des primären Herdes betragen soll.

---

[1] Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881, S. 20.

[2] Paraplégie chez les hemiplégiques. Progrès med. 1882, Nr. 4.

[3] Virch. Arch. Bd. 88, S. 61.

Wie für die posthemiplegische Parese ist auch für die Contractur der Muskeln die secundäre Degeneration des Rückenmarks keineswegs durchaus erforderlich.

Der auf S. 316 beschriebene Krankheitsfall bot eine exquisite Contractur des Armes dar, die mit der Aufhebung der Hirncompression momentan verschwand. Und auch an Thieren habe ich durch Hirncompression Contracturen erzeugt, ohne später im Rückenmark auch nur Spuren von secundärer Degeneration zu finden.

Die bilaterale Induction motorischer Lähmungen nach physiologischen Grundsätzen zu erklären, habe ich bereits an einer früheren Stelle[1] versucht. Hier möchte ich nur noch hinzufügen, dass bei der Übertragung motorischer Lähmungen von einer Seite zur andern möglicherweise die Balkenfasern eine Rolle spielen, die, wie Meynert an kleinen Säugethiergehirnen mikroskopisch festgestellt hat, identische Rindengebiete beider Hemisphären mit einander verbinden.

i) Der spontane Tremor — ein Sehnenphänomen.

Dass es gelungen ist, das Zittern als ein Product reiner Gehirncompression und als einen modificirten Spasmus, gewissermassen als dessen höchste Stufe, darzustellen, das ist gewiss für die Erkenntniss der inneren Natur des Tremor von keineswegs untergeordneter Bedeutung.

Denn es geht sofort daraus hervor, dass der Tremor die Consequenz ist einer Functionsstörung des psychomotorischen Nervenapparates.

Und da dieser psychomotorische Nervenapparat, wie eben erst bei Gelegenheit der Besprechung des Spasmus erwähnt worden ist, sowol im Gehirn, wie im Rückenmark afficirt sein kann, so versteht es sich auch ganz von selbst, dass es eine cerebrale und eine spinale Form des Tremor geben muss.

Dass dem thatsächlich so ist, lässt sich leicht beweisen.

Mein experimentell hervorgerufener Tremor, der mit der Hirncompression entsteht und mit ihr vergeht, ist jedenfalls ein

[1] S. 291.

exactes Beispiel eines cerebralen Tremor. Die Pathologie kennt eine ganze Reihe solcher cerebraler Tremoren, den Tremor der Gehirnsklerose, das Zittern der Paralyse und das des Alkoholismus. Auch das Zittern der Angst dürfte nichts anderes sein, als die Folge einer auf reflectorischem Wege herbeigeführten Depression der psychomotorischen Centren, herbeigeführt höchst wahrscheinlich durch reflectorische Anämie des Gehirns.

Für die spinale Form des Tremor lässt sich die multiple Sklerose noch ein Mal als Beispiel anführen. Und wahrscheinlich ist es, dass auch das Zittern vor Kälte ein spinales Zittern ist, das auf reflectorischer, durch die Kälte hervorgerufener Anämie des Rückenmarks beruht.

Dass das Rückenmark zur Erregung des Zittern genügt, das beweist die von Freusberg[1] gemachte Beobachtung, dass Thiere mit durchschnittenem Rückenmark am Hinterkörper zu zittern besonders disponirt sind. Hier kann offenbar nur das Rückenmark die Vorgänge des Tremor anregen und vermitteln.

Noch ein besonderer Umstand spricht für die spastische Natur des Tremor und in Folge dessen für seinen Zusammenhang mit der Integrität der Hinterstränge. Das ist der Umstand, dass die tabische Degeneration des Rückenmarkes trotz der gewaltigen Störungen, die sie in der Function der Muskeln hervorruft, niemals auch nur die geringste Tendenz zum Zittern wachruft. Man kann dreist behaupten, dass zwischen Tabes und Tremor dieselbe Divergenz besteht, welche auch das Verhältniss zwischen Tabes und Kniephänomen auszeichnet.

k) Tonisirende und den Willen leitende Centren im Rückenmark.

Über die Natur und die Lage der Centren, welche die den Spasmus und den Tremor unterhaltenden tonisirenden Hinterstrangsfasern innerviren, habe ich bisher[2] nur so viel sagen können, dass sie automatische Centren sind und höchst wahr-

---

[1] Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. VI. Berlin 1876. S. 57.

[2] Die normale Muskelfunction betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichts zweier antagonistischer Innervationen u. s. w. a. a. O.

scheinlich auf der Hirnrinde ihren Sitz haben, weil die spastischen Phänomene im Schlaf und in der Narkose verschwinden.[1]

Die Existenz im Gehirn befindlicher Centren genügt indessen selbstverständlich nur, um diejenigen spastischen Phänomene zu erklären, welche durch Alteration des Pyramidennervensystems hervorgerufen werden.

Nun aber haben wir eben gesehen, dass totale Rückenmarksdurchschneidungen gleichfalls Dispositionen zum Tremor erwecken. Diese von Freusberg an Thieren experimentell erprobte Thatsache kann auch durch die klinische Erfahrung gestützt werden. Denn alle myelitischen Processe, welche den ganzen Rückenmarksquerschnitt, oder doch einen grösseren Theil desselben zerstören, rufen gleichfalls spastische Erscheinungen hervor.

Diese Thatsache zwingt uns zu dem Schluss, dass tonisirende Centren sich im ganzen Verlauf des Rückenmarkes befinden und auch unabhängig vom Gehirn thätig sein müssen.

Was die specielle Lage dieser Centren betrifft, so muss man bei der Bedeutung, welche die Hinterstränge für den Tonus besitzen, die Vermuthung aussprechen, dass die tonisirenden Centren des Rückenmarkes höchst wahrscheinlich in den grauen Hinterhörnern ihren Sitz haben.

Aus dem Umstand aber, dass myelitische Processe und Rückenmarksdurchschneidungen spastische Phänomene hervorrufen und niemals Hypermotion, oder, wie gewöhnlich gesagt wird, Ataxie, geht klar hervor, dass die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner nicht in gleichem Masse den Willen erregen können, als die spinalen tonisirenden Centren den Tonus, d. h. die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner sind für den Willen nur einfache Stationen der Leitung. Ohne Anregung vom Gehirn aus aber sind sie unvermögend auch nur diejenigen niedrigen Grade eines psychischen Impulses zu wecken, welche den selbstständigen Erregungen der tonisirenden Centren das Gleichgewicht zu halten im Stande wären.

---

[1] Vgl. auch die Krankengeschichte der Mikrocephalen S. 322.

l) **Beziehung der Compressionskrämpfe zu den Compressionslähmungen.**

Wir kommen nun zur Beantwortung der Frage nach dem Verhältniss, in welchem die lähmende, Hemiplegie und Spasmus hervorrufende Wirkung der Gehirncompression zu ihrer Fähigkeit, Krämpfe zu erzeugen, steht.

Nach den im ersten Theil dieser Untersuchungen niedergelegten Erfahrungen, dass sich die Hirnmasse allen differenten Einflüssen gegenüber wie ein einfacher Nerv verhält, der durch solche Einflüsse je nach ihrer Stärke und Dauer gereizt und dann gelähmt wird, liegt es ungemein nahe, zu vermuthen, dass sich in den krampferregenden und lähmenden Wirkungen der Compression nur das allgemeine Gesetz von der erregenden und lähmenden Eigenschaft der Gehirnreize überhaupt wiederholt.

Indem die Compression das eine Mal Krämpfe und dann wieder Lähmungen hervorruft, ahme sie, könnte man glauben, eben auch nur die Wirkung einfacher Reize nach, da Krampf und Lähmung eben nur der Ausdruck sind einerseits der Erregung und anderseits der paralysirenden Wirkung der Reize.

Für diese Auffassung scheint jedenfalls die klinische Erfahrung zu sprechen, dass die beim Menschen durch Tumoren bewirkten unilateralen Krämpfe fast regelmässig in vollständige Hemiplegien übergehen. So endeten beispielsweise alle die früher citirten Fälle von unilateralen Krämpfen[1] beim Menschen mit halbseitigen Lähmungen.

Indessen verbietet doch so mancher Umstand die Hirncompression als einen einfachen Gehirnreiz anzusehen. Zunächst haben die durch Hirnreizung hervorgerufenen Krämpfe mit den durch Hirncompression erzeugten, wie bereits des Genaueren[2] ausgeführt worden ist, nichts gemein.

Dann fehlen während der Hirncompression alle jene Einwirkungen auf Herz und Lungen, welche wir als Effecte der Hirnreizung nie vermisst haben. Und endlich ist die Compression ein Eingriff, der, wie wir uns davon überzeugt haben, vom Gehirn ausserordentlich gut vertragen wird.

---

[1] S. 285. Anmerkg.

[2] S. 282.

Wir haben früher[1] gesehen, wie jeder Gehirnreiz die Tendenz zeigt, die Gehirnsubstanz zu zerstören und wie er sie, wenn durch ihn Lähmungen hervorgebracht sind, unwiderbringlich vernichtet hat.

In der Wirkung mässiger Compressionen liegt nichts dem Analoges. Die Compressibilität der Nervenmasse paralysirt die deletären Wirkungen solcher Compressionen.

Daher kommt es denn auch, dass hohe Grade und selbst schnell sich entwickelnde Compressionen der Regel nach gut vertragen werden und erst von derjenigen Grenze ab schädlich als Reize und Traumen zu wirken anfangen, welche jenseits der Compressibilität der Gehirnsubstanz liegen. Und so erklärt es sich, dass selbst Lähmungen, welche durch Hirncompression verursacht worden sind, mit Aufhebung der Compression wieder verschwinden können.

Es geht daraus hervor, dass die in den weiten Grenzen der Compressibilität der Gehirnsubstanz liegenden Compressionsgrade nicht zu den Gehirnreizen gehören, dass sie vielmehr Einwirkungen sind sui generis mit eigenthümlichen ihnen zukommenden Einflüssen auf die Functionen des Gehirns.

Selbstverständlich ist damit auch die vielfach verbreitete Ansicht[2] widerlegt, als ob jede Compression der Nervensubstanz nur durch die sie angeblich fast ausnahmslos begleitende Entzündung der Nachbarschaft Functionsstörungen hervorriefe.

Die Wirkung der Compression beruht materiell, wie wir wissen, auf einer Condensirung der Gewebe. Wir müssen uns daher nun die Frage vorlegen, ob der Einfluss der Compression auf die Function des Gehirns vielleicht von dem Grade dieser Condensation abhängt.

Auf diese Frage mögen zunächst die directen Experimentalergebnisse antworten.

---

[1] Erster Theil S. 43 und 40.

[2] Vgl. Erb: Krankheiten des Nervensystems in Ziemssen's Handb. des sp. Path. u. Therap. 1878. Bd. XI. Zweite Hälfte. S. 339.

Ich stelle in folgenden drei Tabellen von 36 an Kaninchen ausgeführten reinen Compressionen diejenigen zusammen, in welchen *b)* nur unilaterale Krämpfe, *c)* unilaterale Krämpfe und später Lähmungen und *d)* nur Lähmungen aufgetreten sind und setze zur leichteren Übersicht der allgemeinen Ergebnisse diesen Tabellen die schon auf S. 274 abgedruckte Tabelle *a)* voran, welche die latent verlaufenen Compressionen enthält.

Tabelle *a)*

Hirncompressionen mit latentem Verlauf.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequollenen Laminaria	des Grosshirns	
	Kaninchen		
1	0·084	6·5	1:77
2	0·15	6·5	1:43
3	0·2	6·2	1:31
4	0·398	6·5	1:17
5	0·5	5·5	1:11
6	0·9	6·0	1:6
7	0·8	6·2	1:7·7
8	0·2	6·0	1:30
9	0·5	6·0	1:12
10	0·7	6·5	1:9·2
11	0·3	6·0	1:20
12	0·6	6·6	1:11
13	0·7	6·0	1:8
14	0·25	6·5	1:26
	Kätzchen		
1	0·7	16·5	1:23
2	0·8	17·0	1:21
3	0·8	17·0	1:21

Tabelle *b)*

Hirncompressionen mit unilateralen Krämpfen.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequollenen Laminaria	des Grosshirns	
	Kaninchen		
1	0·380	6·5	1:17
2	0·263	6·5	1:25
3	0·190	6·5	1:34
4	0·234	6·5	1:28
5	0.282	6·5	1:23
6	0·449	6·5	1:14
7	0·5	6·5	1:21
8	0·4	6·5	1:16
9	1·2	6·0	1:5
10	0·19	6·0	1:31
11	0·3	6·5	1:21
12	0·6	6·0	1:10.

Tabelle *c)*

Hirncompressionen mit unilateralen Krämpfen und nachfolgenden Lähmungen.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequollenen Laminaria	des Grosshirns	
	Kaninchen		
1	0·352	6·5	1:18
2	0·253	6·5	1:26
3	0·3	7·0	1:23
4	0·342	6·5	1:19
5	1·5	5·7	1:3·8

Tabelle *d)*

Unmittelbare Compressionslähmungen.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequollenen Laminaria	des Grosshirns	
	Kaninchen		
1	0·2	6·5	1:32
2	0·4	6·2	1:15
3	0·235	5·0	1:21
4	0·462	6·5	1:14
5	1·2	7·0	1:5·8
	Kätzchen		
1	0·8	16·0	1:20
	Hund		
1	1·845	43·0	1:28
2	2·65	44·0	1:16

Aus vorstehenden Tabellen sind in Folgendem zunächst die Grössen der intracraniellen Raumbeschränkungen nach den einzelnen Kategorien der Compressionswirkungen zusammengestellt:

a) In den Fällen latenter Gehirncompression (Tab. *a*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{6} \text{ und } \frac{1}{77} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 23. Theil derselben.

b) In den Fällen unilateraler Krämpfe (Tab. *b*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{5} \text{ und } \frac{1}{34} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 20. Theil derselben.

c) In den Fällen unilateraler Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungen (Tab. *c*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{18} \text{ und } \frac{1}{38} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 24. Theil derselben, und endlich

d) in den Fällen der unmittelbaren Compressionslähmungen (Tab. *d*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{5} \text{ und } \frac{1}{32} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 17. Theil derselben.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung folgendes Resultat:

Compressionswirkung	Mittlere Raumbeschränkungen. Verh. d. raumbeschränkenden Herde zur Masse des Grosshirns
a) Latenz	1 : 23
b) Unilaterale Krämpfe	1 : 20
c) Unilaterale Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungen . . .	1 : 24
d) Unmittelbare Lähmungen . .	1 : 17

Zweifellos müssen als die schwersten Folgen der Gehirncompression die der Compression unmittelbar folgenden Lähmungen angesehen werden.

Die nächst leichteren Folgen desselben Eingriffs sind offenbar die von Lähmungen gefolgten Krämpfe. Ihnen gehen voraus die reinen Krämpfe. Und es endet diese Reihe mit denjenigen Fällen, in welchen die Gehirncompression latent blieb.

Vergleichen wir diese Scala der Compressionswirkungen mit den oben angeführten Maassen der intracraniellen Raum-

beschränkungen, durch welche sie veranlasst worden sind, dann werden wir finden, dass eine Congruenz zwischen beiden nicht besteht. Zwar finden wir als Ursache der unmittelbaren Lähmungen die grössten Compressionen (1 : 17). Allein ein Blick auf die einzelnen Compressionswerthe, welche diesen Mittelwerth ergeben haben, lehrt, dass dessen relativ bedeutende Grösse von zufälligen Umständen bedingt war.

Lässt sich nun aber kein directes Verhältniss zwischen der Grösse der Hirncompression und ihren Wirkungen constatiren, so sind wir genöthigt zu schliessen, dass die vier oben aufgezählten Wirkungen reiner Compression der Gehirnsubstanz nicht abhängig sind von bestimmten Compressionsgraden, sondern wesentlich von individuellen Eigenthümlichkeiten der Gehirnsubstanz, von ihrer grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkungen der Compression.

Es ist möglich, dass, wenn diese individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit der Gehirnsubstanz gegen Compression nicht bestände, dass, wenn wir uns Gehirne von identischen Eigenschaften vorstellten, bei ihnen möglicherweise mit steigernder Compression nach einander zu erzielen wären: Latenz, unilaterale Krämpfe, unilaterale Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungen und zuletzt unmittelbare Lähmungen.

C) Compressionssymptome in der sensorischen Sphäre.

An die Erörterungen des Einflusses, welchen die Compression der Fühlsphäre auf die motorischen Functionen hervorbringt, reiht sich naturgemäss die Besprechung der Frage an, ob und welche Störungen im Gebiete der sensorischen Functionen durch Compression der sensorischen Hemisphären hervorgerufen werden können.

Versuche, die ich in dieser Richtung angestellt habe, haben zu wenig exacte Resultate ergeben, als dass es gerechtfertigt wäre, hier näher auf dieselben einzugehen.

Die Gehirnsubstanz des Hundes ist zu reizbar, als dass es gelänge, sie unter länger dauernde Compression zu setzen. Der raumbeschränkende Herd ruft leicht in ihr Entzündungen hervor, die natürlich alle weiteren Beobachtungen über die Wirkung der Compression abschneidet.

Beim Kaninchen, dessen Gehirn für solche Versuche eine hinreichend grosse Widerstandsfähigkeit besässe, tritt wiederum der Mangel an Intelligenz, an die man bei Versuchen im Gebiet der Sinnesfunctionen in gewissem Grade immer doch appelliren muss, störend entgegen.

So sehe ich mich denn genöthigt, die oben gestellte Frage offen zu lassen und mich hier nur auf die aus meinen Versuchen geschöpfte Vermuthung zu beschränken, dass Compression der Felder 3, 4 und 5 beim Kaninchen[1] Seh- und Hörstörungen hervorbringt, dass diese Störungen zu vollständiger Blind-, respective Taubheit führen können und dass die Felder 4 und 5 mit dem Gesichts- und das Feld 3 mit dem Hörsinn in Verbindung stehen.

Ob Compression der Fühlsphäre Störungen der Sensibilität hervorbringt, wie dies die Definition der Fühlsphäre nach Munk erheischen würde, darüber etwas Sicheres zu sagen bin ich gleichfalls nicht in der Lage. So viel glaube ich indessen behaupten zu dürfen, dass, wenn die Compressionslähmungen von Sensibilitätsstörungen begleitet sind, die Deutlichkeit der letzteren der Grösse der ersteren erheblich nachsteht.

a) Einfluss der Hirncompression auf das Auge.

Wenn sich auch exacte Resultate über die Wirkung der Hirncompression auf die sensorischen Functionen nicht haben ermitteln lassen, so waren doch die in dieser Absicht ausgeführten Versuche insofern nicht erfolglos geblieben, als sie einige Einflüsse der Hirncompression auf eines der Sinnesorgane selbst, auf das Auge, haben erkennen lassen, welche werth sein dürften, hier mitgetheilt zu werden.

Störungen im Gebiet der Augenmuskeln.

Exophthalmus. Compression der Felder 4 und 5 (Fig. VI und VII) geben sich sofort am Auge zu erkennen. Der der gedrückten Hemisphäre gegenüberliegende Augapfel tritt aus der Augenhöhle heraus und bietet einen auffälligen Exophthalmus dar. Die Lider schliessen sich über demselben weniger, als auf der

[1] Vgl. die Fig. VI und VII.

gesunden Seite und lassen ein grösseres Stück Sklera sehen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Die Schwierigkeit, das vorgetretene Auge zu schliessen, ist wahrscheinlich der Grund, wesshalb das operirte Thier nun häufig nur mit dem gesunden Auge, also monocular blinzelt.

Der Exophthalmus beschränkt sich nicht immer auf das der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegende Auge. Nicht selten wird trotz einseitiger Hirncompression auch noch das zweite Auge exophthalmisch.

Der Exophthalmus bleibt, auch wenn die Hirncompression fortdauert, nur kurze Zeit bestehen. Schon 24 Stunden nach der Operation tritt der protrudirte Bulbus in die Augenhöhle wieder zurück. Dieses Zurücktreten gibt gewöhnlich den Zeitpunkt an, nach welchem sehr bald in den Körpermuskeln Lähmungen einzutreten pflegen.

Strabismus. Mit dem Exophthalmus zu gleicher Zeit nimmt das Auge eine anomale Stellung ein. Es rollt nach aussen und oben und versteckt sich unter das obere Lid. So entsteht ein deutlicher Strabismus divergens, der dem Kaninchengesicht einen ganz ungewöhnlichen und auffallenden Ausdruck gibt. Parese des Rectus internus und des Trochlearis scheinen dem Strabismus zu Grunde zu liegen.

Zum Strabismus gesellt sich nicht selten noch Ptosis hinzu. Die früher vergrösserte Lidspalte wird dadurch klein, kleiner als auf der gesunden Seite.

Nystagmus. Zur Zeit, da der Exophthalmus verschwindet und der Bulbus in seine Orbita wieder zurücksinkt, entsteht ziemlich gleichzeitig mit der Compressionslähmung der Körpermuskulatur Nystagmus. Beide Augäpfel beginnen in kurzen Rotationen zu zucken. Der Nystagmus ist, beiläufig bemerkt, das einzige Symptom, welches die Compression mit der Reizung des Gehirnes gemein hat. Und ich sehe ihn deshalb als ein Symptom an, welches bereits zum Reiz gediehene Compressionsgrade anzeigt. Der Zeit nach fällt der Nystagmus meist mit derjenigen Phase des Spasmus zusammen, wo Tremor entsteht. Nicht selten macht man dann die eigenthümliche Bemerkung, dass die Exacerbationen des zu einer gewissen Zeit rhythmisch exacerbirenden Tremor genau mit den nystagmischen Rotationen

der Bulbi coincidiren. Dann gewinnt man den Eindruck, als ob Nystagmus und Tremor durch dieselben Entladungen eines Reizes ausgelöst würden, der sich in gleichen Pausen wiederholt und in denselben Momenten blitzartig in alle Nerven ausstrahlt.

Pupille. Es findet sich in der Literatur[1] die Angabe vor, dass die durch Tumoren bedingten unilateralen Krämpfe häufig mit Verengerung der Pupille (Myosis paralytica) desjenigen Auges vergesellschaftet sind, welches der vom Tumor gedrückten Hemisphäre gegenüber liegt. Meine Versuche können diese am Menschen gemachte Erfahrung nicht bestätigen. Ich hebe dieses negative Resultat umsomehr hervor, als Munk[2] bei seinen Hirnrindenexstirpationen niemals Einflüsse auf die Pupille wahrgenommen hat und als auch beim Menschen regelmässige Beziehungen zwischen Herdläsionen und Pupillarveränderungen von Klinikern[3] nicht beobachtet worden sind.

Einfluss der Hirncompression auf den Tonus des Auges. — Trophische Störungen.

Wie schon erwähnt, geht der Exophthalmus schnell vorüber. Mit dem Einsinken des Bulbus in die Orbita aber nimmt eine höchst interessante Reihe von Veränderungen an demselben den Anfang.

Der Blick wird eigenthümlich matt und stumpf. Die Cornea verliert ihren natürlichen Glanz. Dann fällt der Augapfel zusammen und füllt bald nicht mehr die Lider aus. Diese hängen schlaff über ihm und bilden einen weiten schlotternden Sack, der vor der Orbita in Falten herabhängt. Den Grund dieser Vorgänge erkennt man sofort, sobald man den Bulbus mit einer stumpfen Nadel berührt. Die Cornea gibt dem Nadeldruck ohne weiteres und ungewöhnlich leicht nach. Überall sinkt letztere sofort ein und bildet eine weite schlaffe Delle.

Das Auge hat seinen Tonus verloren.

Hand in Hand mit dieser Erschlaffung gehen Veränderungen am Auge, welche dessen Gefässe betreffen.

---

[1] Vgl. Franz Müller: Zur Jackson'schen Epilepsie etc. Transactions of the international medical Congress, London, 1881. Vol. II, p. 19.

[2] Über die Functionen der Grosshirnrinde etc. S. 65.

[3] Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879. S. 591.

Die Conjuctiva röthet sich, Gefässchen werden in ihr in reicher Zahl sichtbar, welche man vorher nicht bemerkt hat.

Dann nimmt die Iris an dieser Hyperämie Theil. Beim gesunden Kaninchen erscheint sie grauweiss, fast blutleer, und zeigt dem blossen Auge höchstens zwei quer über die untere und die obere Hälfte verlaufende zarte Blutgefässstämmchen.

Unter dem Einfluss der Hirncompression wird auch die Iris hyperämisch. Bald schimmert sie blutroth durch die Cornea hindurch.

Betrachtet man sie jetzt genauer, dann sieht man, dass stark geschlängelte, wulstig aufgeblähte traubenförmige Knäuel von Gefässchen dieses ihr Aussehen bedingen, dass diese stark gefüllten Gefässchen die Iris radienförmig durchziehen und am Ciliarrand aus einem Gefässkranz hervorgehen.

Auch aus der Pupille strahlt der Reflex des Augenhintergrundes in lebhafterem Roth hervor, als gewöhnlich.

Untersucht man nun diesen Augenhintergrund mit dem Augenspiegel, dann sieht man die Chorioidea durchzogen von ungewöhnlich breiten und stark geschlängelten Venen. Und zwischen diesen Venen erscheinen selbst die Streifen des Retinagewebes roth, welche sonst nur einen grauröthlichen Schimmer besitzen.

Es befinden sich also Conjunctiva und der ganze Uvealtractus im Zustand einer starken Hyperämie. Und diese Hyperämie fällt um so lebhafter auf, als sie nur einseitig ist und nur dasjenige Auge betrifft, welches der der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten Seite angehört. Nimmt auch zuweilen das zweite Auge sympathisch an diesen Vorgängen Theil, so geschieht das immer nur in einem schwachen Grade, so dass die Differenz im Verhalten beide Augen immer eine auffällige bleibt.

Bald offenbart es sich, dass die geschilderten Circulationsstörungen des Auges trophischer Natur sind.

Dass sie einen mechanischen Grund nicht haben können, beweist schon ihr monoculäres Auftreten. Dass sie dagegen mit Nervenvorgängen in Zusammenhang stehen, zeigt sich evident darin, dass das kranke Auge und die gedrückte Hemisphäre sich kreuzen.

Und dass es endlich ein destruirender Nerveneinfluss ist, der die Gefässe des kranken Auges zur Dilatation bringt, das wird aus den entzündlichen Erscheinungen klar, welche nach der Dilatation sich im hyperämischen Auge entwickeln.

Die Conjunctiva wird succulent, schwillt an und beginnt ein schleimig eitriges Secret abzusondern. Das Vorderkammerwasser wird trübe. Das Bild des Augenhintergrundes fängt in Folge dessen an, undeutlicher zu werden und zu verschwimmen. Auch auf der Iris erscheinen die ersten Boten der Entzündung. Ein weisslicher Belag deckt ihre vordere Fläche. Untersucht man diesen Belag nach dem Tode des Thieres mikroskopisch, so erkennt man leicht, dass es eine fibrinöse, von weissen Blutkörperchen durchsetzte Exsudatmembran ist.

Ob auch Veränderungen an der Cornea platzgreifen, darüber kann ich keine genauere Auskunft geben, da über das beschriebene Entzündungsstadium hinaus Thiere gewöhnlich nicht am Leben zu erhalten sind. Und das scheint wiederum darin seinen Grund zu haben, dass die trophischen Störungen am Auge erst zur Zeit jenes gefährlichen Wendepunktes entstehen, wo Spasmus und Paralyse einander begegnen. [1]

Die Frage, welche die eben angeführten experimentellen Ergebnisse vor Allem anregen, ist die Frage nach der nächsten Ursache der geschilderten Vorgänge, die Frage, ob sie denn wirklich reine Compressionseffecte sind, als welche sie eben geschildert worden sind. Dass sie es sind, unterliegt keinem Zweifel.

Denn durch Entfernung des raumbeschränkenden Herdes aus der Schädelhöhle kann man den Gang der geschilderten Erscheinungen in jedem Stadium ihrer Entwicklung unterbrechen und das kranke Auge wieder zur Norm zurückführen.

Es macht dann in der That einen frappirenden Eindruck, den Strabismus weichen, das geröthete Auge wieder abblassen, den Tonus wiederkehren und den gläsernen Blick sich wieder beleben zu sehen.

Und wenn damit der Nachweis geführt ist, dass alle die am Auge zur Beobachtung kommenden Phänomene thatsächlich nichts

---

[1] S. S. 307.

weiter, als die Resultate reiner Gehirncompression sind, dann gewinnen wir mit diesem Nachweis das für die Erkenntniss der Natur trophischer Störungen gewiss sehr interessante Factum, dass trophische Störungen mehr durch einen leidenden Zustand der trophischen Centren, als durch deren Zerstörung hervorgerufen werden.

Denn Zerstörungen der Hirnrinde erzeugen nicht nur keine Lähmungen der Muskeln, sondern vor Allem auch keine Hyperämie, keine Entzündung keine Verminderung des Tonus am Auge.

Dieses Ergebniss erinnert uns unwillkürlich an Charcot's bekannte Hypothese von dem Einfluss dauernder Erregungen trophischer Nervenapparate auf die Erzeugung trophischer Störungen.

Danach soll für trophische Störungen massgebend sein, nicht, wie allgemein angenommen wird, die Trennung trophischer Nerven von ihren Centren, sondern vielmehr die dauernde Reizung, welche der trophische Nervenapparat nach seiner Durchtrennung durch die pathologischen Producte erfährt.

Die angeführten Versuchsresultate bestätigen nicht nur die Richtigkeit dieser Hypothese; sie wandeln sie in eine vollberechtigte Thatsache um.

Dass auch beim Menschen Hirncompression Ursache trophischer Störungen des Auges sein kann, das beweist der auf S. 316 von mir beschriebene Krankheitsfall.

Hier hatte ein die Hirnoberfläche drückender Abscess an dem der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegenden Auge eine isolirte eiterige Conjunctivitis hervorgerufen. Und diese Conjunctivitis verschwand sofort, als der Abscess durch die Öffnung des trepanirten Schädeldaches entleert worden war, ohne anderes therapeutisches Zuthun.

In seiner „Topischen Diagnostik" der Gehirnkrankheiten [1] sagt Nothnagel, dass sogenannte neuroparalytische Ophthalmien bisher nur bei basaler Läsion des N. trigeminus beobachtet worden seien, dass sie zwar wahrscheinlich auch bei Herden in

[1] Berlin 1879, S. 603.

der Brücke vorkommen könnten, dass indessen darüber noch keine thatsächlichen Erfahrungen vorlägen und dass bei höher gelegenen Herden Ophthalmien thatsächlich noch nicht gesehen worden sind.

Andere Autoren [1] stellen den Einfluss des Gehirns auf trophische Störungen des Auges überhaupt in Abrede.

Meine Thierversuche und die mit deren Ergebnissen vollkommen übereinstimmende Beobachtung am kranken Menschen scheinen die bisher nicht sichergestellten oder gar geleugneten Beziehungen der Grosshirnrinde zu trophischen Störungen des Auges wahrscheinlich zu machen.

Die Fühlsphäre des Auges.

Noch einen zweiten wichtigen Schluss gestatten dieselben.

Die Thierversuche haben gelehrt, dass als Folgen der Compression ein und desselben Hirnabschnittes nach einander Exophthalmus, Störungen in der Innervation der Augenmuskeln, wie es scheint auch im Sehact, Abnahme des Tonus und endlich trophische Störungen eintreten.

Wir müssen daraus schliessen, dass alle Verrichtungen am Auge, welche seiner Erhaltung und seiner Function dienen, auf engem Gebiet der Hirnrinde zusammengedrängt sind, dass in der sogenannten Sehsphäre nicht nur vermittelt werden der psychische Act des Sehens, sondern mit ihm zu gleicher Zeit noch alle diejenigen motorischen, sensiblen und selbst secretorischen Functionen, welche zum Sehact überhaupt in inniger Beziehung stehen und dass, mit einem Wort, die Sehsphäre gleichzeitig auch die Fühlsphäre des Auges ist.

Es liegt nahe anzunehmen, dass das, was für Ein Sinnesorgan gilt, auch für alle andern Sinnesorgane Geltung haben werde.

Als besonders interessant möchte ich schliesslich noch aus der Summe der angeführten Thatsachen die beiden hervorheben: 1. dass der Tonus des Auges eine cerebrale Nervenfunction ist und 2. dass die Hirnrinde nicht nur zu dem N. oculomotorius

---

[1] Vergl. die Discussion in der Berl. medic. Gesellsch. vom 8. Nov. 1882, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 6.

sondern auch zu den sympathischen Fasern des Auges in inniger Beziehung steht.

Denn wie der Compressionsstrabismus und die Compressionsptosis eine Parese des N. oculomotorius beweisen, so beweist der Compressionsexophthalmus die Wirkung einer temporären Erregung sympathischer, den Müller'schen Muskel versorgender Nerven.

Damit ist denn auch die Streitfrage, ob bei oculären Gehirnläsionen nur der Oculomotorius (Landouzy [1]) oder nur der Sympathicus (Franz Müller [2]) afficirt werden, einer Erledigung zugeführt und der Beweis der Möglichkeit einer Betheiligung beider Nerven bei cerebralen Läsionen erbracht worden.

Stauungspapille.

Ausser den beschriebenen Änderungen im Kreislauf des Conjunctival- und des Ciliargefässsystems habe ich andere Circulationsstörungen als Folgen intracranieller Raumbeschränkungen im Auge der Versuchsthiere nicht beobachtet.

Ich hebe ausdrücklich hervor, dass ich im System der Retinalgefässe regelmässig Veränderungen der Blutströmung vermisst habe, welche durch Stauungen in den Retinavenen hätten gedeutet werden können.

Bei der Wichtigkeit, die ich diesem Befunde beilegte, glaubte ich mich auf die subjective Auffassung des ophthalmoskopischen Bildes nicht beschränken zu dürfen. Ich injicirte deshalb Kaninchen und Kätzchen, die raumbeschränkenden Herde verschieden lange Zeiten im Schädel getragen hatten, machte aus ihren Netzhäuten geeignete mikroskopische Präparate und mass die Breite ihrer Venen direct unter dem Mikroskop. Die Maasse verglich ich mit der Breite der Netzhautvenen normaler Thiere.

Drei beliebig ausgewählte und in der folgenden Tabelle zusammengestellte Beispiele mögen die allgemeinen Resultate erläutern.

---

[1] Archives générales de Med. 1877 Août.

[2] Transactions of the international medical congress. London 1881, Vol. II, p. 17.

Tabelle *e)*.

Breite der Netzhautvenen von Kaninchen in Mm..

1. Unter normalen Verhältnissen.			
Linke Seite		Rechte Seite	
Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen	Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen
0·144	0·045	0·153	0·045
2. Nach 24stündiger intracranieller Raumbeschränkung von 1:23.			
Gesunde Seite		Comprimirte Seite	
Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässe	Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen
0·108	0·045	0·108	0·045
3. Nach einjähriger intracranieller Raumbeschränkung von 1:31.			
Gesunde Seite		Comprimirte Seite	
Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen	Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen
0·117	0·045	0·144	0·045

Auch diese directen Messungen haben, wie vorstehende Zahlen lehren, das oben schon ausgesprochene Resultat bestätigt, dass intracranielle Raumbeschränkungen Stauungen in den Netzhautvenen nicht hervorbringen.

Dieses Ergebniss steht mit den Resultaten in voller Übereinstimmung, zu welchen die vorliegenden Untersuchungen über den Einfluss intracranieller Raumbeschränkungen auf den Kreislauf innerhalb des Schädels überhaupt geführt haben.

Denn wenn intracranielle Herde sich auf Kosten der Gehirnmasse entwickeln und die Spannung des Liquor cerebro-spinalis nicht erhöhen, dann können sie selbstverständlich auch nicht hindern, dass das Blut der Netzhautvenen durch die Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus des Schädels abfliesst, da ja innerhalb desselben, wie wir uns überzeugt haben, der normale Blutstrom durch intracranielle Raumbeschränkungen nicht erschwert wird.

Damit ist die v. Graefe'sche Hypothese, die sie mit intracraniellen Herden so häufig coincidirende Neuritis des Sehnerven auf mechanische, durch sogenannte „intracranielle Drucksteigerungen" herbeigeführte Venenstauungen im Sehnerven zurückführt, definitiv widerlegt.

Unwahrscheinlich geworden war dieselbe im Übrigen bereits nicht nur durch die Häufigkeit negativer ophthalmoskopischer Befunde bei Gegenwart von Tumoren im Schädel,[1] — auch bei dem meinigen auf S. 271 beschriebenen Fall war keine Stauungspapille vorhanden —, sondern vor Allem noch durch die von Leber[2] hervorgehobene Thatsache, dass die Orbitalvenen mit den Gesichts- und Schläfenvenen offen communiciren und deshalb selbst im Fall eines erschwerten Abflusses zum Sinus cavernosus leicht noch durch andere Wege das Blut der Centralvene aus der Orbita abführen können.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Theorien einzugehen, welche die sogenannte Stauungspapille bei intracraniellen Herden auf andere als mechanische Weise erklären wollen. Man kann hierüber Genügendes in den Lehrbüchern der Ophthalmologie nachlesen.

Aber die Erfahrungen, welche ich weiter oben über den trophischen Einfluss der Hirncompression auf das Auge mitgetheilt habe und die Thatsache, dass bei der sogenannten Stauungspapille sich mit der Zeit immer eine wahre Ent-

[1] v. Bergmann: a. a. O. S. 355.

[2] Transactions of the medical congress. London 1881, Vol. III, p. 52.

zündung [1] des Sehnervenkopfes hinzugesellt, was bei einfacher Hyperämie nicht der Fall sein könnte, — diese Umstände lassen darauf schliessen, dass auch die sogenannte „Stauungspapille" in die Kategorie jener Circulationsstörungen gehört, welche, wie die früher geschilderte Compressionsophthalmie überhaupt, durch Functionsanomalien trophischer Nerven erzeugt wird.

In einem gewissen Sinn erklärt dieser Schluss auch meine negativen Resultate in Bezug auf die Stauungspapille.

Trophische Störungen treten, wie ich zeigen konnte, bei experimentellen Gehirncompressionen erst spät ein, zu einer Zeit, wo die Paralyse sehr nahe ist.

Bis zu diesem Zeitpunkt den Versuch auszudehnen, gelingt daher nur in relativ wenigen Fällen.

Und in diesen wenigen Fällen, welche glücken, wird nicht gar selten die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes durch eine schnell eintretende Trübung der Medien vereitelt.

Das sind wahrscheinlich die Gründe, welche der Feststellung einer experimentellen Gehirncompressionsneuritis vorläufig noch im Wege stehen.

D) **Compressionssymptome in der vegetativen Sphäre.**

Die Hauptorgane des vegetativen Lebens, Herz und Lungen, die nach der alten Lehre auf „Hirndruck" so empfindlich reagiren sollten, werden durch reine Hirncompression in keiner Weise alterirt. Ich kann in dieser Beziehung auf die früheren Ausführungen dieser Arbeit verweisen.

Blasenlähmung. Hypersecretionen.

Dagegen hatte ich im Verlauf meiner Versuche mehrfach Gelegenheit, als Folgen der Hirncompression Störungen in der Function der Blase auftreten zu sehen. Die Thiere wurden unvermögend den Harn zu entleeren. Bei der Section fand ich dann in einigen Fällen die Blase enorm erweitert, bei einem Kaninchen einmal ungefähr auf die Grösse eines Gänseeies.

Wird die Spannung der gefüllten Blase zu gross, so entleert sie sich wol auch reflectorisch. Dann kann man die Bemerkung

[1] Mauthner: Vorträge über Augenheilkunde. — Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881, S. 556.

machen, dass die Thiere von Zeit zu Zeit ganz ungewöhnlich grosse Quantitäten Harns im Sturz verlieren und also die Entleerung der Blase nicht mehr psychisch beherrschen.

Diese experimentell erzeugten Harnretentionen sind deshalb interessant, weil sie eben beweisen, dass die Entleerung der Blase auch beim Thier vom Grosshirn aus dirigirt wird.

Endlich treten als Folgen von Hirncompression die allermannigfaltigsten Secretionen auf.

Am allerhäufigsten unter ihnen sind die Secretionen des Speichels und der der Thränen. Ich habe sie bei meinen Versuchen nur selten vermisst.

Beide Secretionen treten auch bei einseitiger Compression stets bilateral [1] auf.

Seltener, aber durchaus nicht vereinzelt, waren die Fälle, in welchen ich als eine Wirkung der Hirncompression eine reichliche Schleimabsonderung aus der Nase bemerkt habe.

Diese Secretion trat stets unilateral auf, und zwar gewöhnlich auf der der Compression entgegengesetzten Seite.

Auch die Secretion des Nasenschleimes steht also unter dem Einfluss von Nerven.

Unwillkürlich hat mich dieses Resultat meiner Versuche an den alten Glauben erinnert, dass der Schleim ein Abfallsproduct des Gehirns sei und an den berühmten Arzt Fernelius, der in seiner Universa medicina, Paris 1554, eines der Capitel seines Buches betitelte: Excrementorum cerebri symptomata.

Und endlich habe ich noch bei jungen Kätzchen nach Hirncompressionen einige Male lebhaften Tenesmus mit starken diarrhoischen Entleerungen auftreten sehen.

Auch hier scheinen also vom Gehirn aus innervirte Nerven mit im Spiel zu sein.

Schluss.

Der erste Theil der vorliegenden Untersuchungen hat sich mit der herrschenden Lehre vom „Hirndruck“ beschäftigt und ist zu dem Resultat gelangt, dass weder deren Voraussetzungen, noch

[1] Vgl. meine Arbeiten über „bilaterale Functionen“. Unter anderem Berlin. Klin. Wochenschr., 1881, Nr. 12 und Die Secretion des Schweisses. — Eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. Berlin. Hirschwald. 1878.

deren Schlussfolgerungen einer Experimentalkritik stichhalten. Und es baute sich diese Lehre auf der Voraussetzung auf, dass die Gehirnmasse incompressibel sei und schloss mit der Folgerung, dass bei incompressiblen Hirn intracranielle Herde nothwendig Cerebrospinalflüssigkeit verdrängen, deren Spannung erhöhen und so anämische Zustände im Gehirn hervorrufen müssten.

Diese Anämie sollte nun alle sogenannten Hirndrucksymptome erklären. Und indem man das Fundamentalgesetz übersah, dass das Gehirn gegen jeden ihm fremden Einfluss durch eine Reihe immer in derselben Weise wiederkehrender Reizungs- und Lähmungssymptome reagirt, benutzte man die Resultate von Versuchen, welche das Gehirn statt zu comprimiren, nur solchen fremden Einflüssen aussetzte und daher selbstverständlich Reactionen von ihm erzwang, welche unter Anderem auch eine künstliche Gehirnanämie hervorbringt, um auf diese Weise jenes fehlerhafte Calcul zu stützen.

Die Deductionen dieser Lehre liessen sich Schritt für Schritt an der Hand des Experimentes und der klinischen Beobachtung widerlegen. Und als sich so von der alten Hirndruckslehre eine Stütze nach der anderen loswand, da versuchten die vorliegenden Untersuchungen die Frage von Neuem zu beantworten, worin denn nun eigentlich die Wirkungen bestehen, welche intracranielle Herde hervorbringen?

Die Antwort auf diese Frage hat der vorliegende zweite Theil meiner Arbeit zu geben versucht. Und um sie der eben kurz recapitulirten alten Lehre vom Hirndruck gegenüberstellen, sei es mir gestattet auch diese Antwort hier in gedrängtester Kürze zu wiederholen.

Die Gehirnmasse ist compressibel.

Sie gibt dem Druck jedes in der Schädelhöhle sich entwickelnden raumbeschränkenden Herdes nach und lenkt auf diese Weise dessen directen Einfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und Kreislauf ab.

Es liegt in der Natur jeder Materie, dass sie mechanischen Gewalten um so vollkommener nachgibt, je langsamer dieselben auf sie einwirken.

Auch die Gehirnmasse entzieht sich diesem allgemein giltigen Naturgesetz nicht. Und so kommt es, dass sie eine

grosse Compression erfahren kann durch langsam wachsende Herde, wie sie gezerrt und verletzt werden muss, wenn die auf sie einstürmenden Gewalten ein gewisses Maass überschreiten.

Selbstverständlich gehören die durch solche Gewalten ausgeübten Wirkungen nicht zu den Folgen des Druckes. Und so sind auch die Reactionen, mit welchen das Gehirn als empfindsame Masse auf derartige Irritationen antwortet, nicht Erscheinungen des „acuten" Druckes, als welche sie bisher eine so bedeutungsvolle, aber illegitime Rolle gespielt haben.

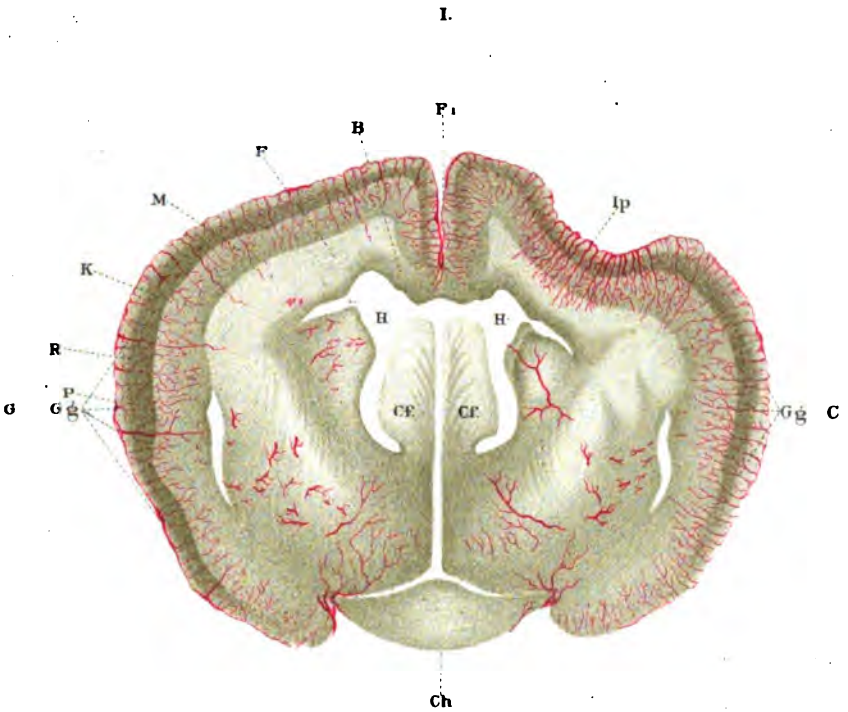
Die reine Compression verläuft vielmehr, ob sie schnell oder langsam sich entwickelt, bis zu einer gewissen Grenze stets symptomlos. Denn die Gehirnmaterie gibt der Compression bis zu dieser Grenze ohne alle Reactionen vermöge ihrer physikalischen Eigenschaft der Compressibilität ohne Weiteres nach.

Das einzige was unter solchen Verhältnissen im Gehirngewebe entsteht, sind Veränderungen anatomischer Art, welche einzig und allein davon abhängen, ob die Compression kurz oder lange gedauert hat.

Kurzdauernde Compressionen machen das Hirngewebe nur hyperämisch, Compressionen von langer Dauer dagegen verdichten dasselbe, regen gleichzeitig in ihm Hypertrophie und zur Erhaltung und Ernährung des hypertrophischen Gewebes eine Hypervascularisation an. Kurz, sie bringen jenen Zustand im Compressionsgebiet hervor, für welchen ich keine passendere Bezeichnung habe finden können, als die der Condensationshypertrophie.

Überschreitet die Compression die oben erwähnte Grenze, dann beginnen die Functionen des Gehirns zu leiden. Und als Ausdruck dessen stellen sich pathologische Phänomene ein, welche, so lange sie nur durch reine Compressionen und nicht durch Destructionen des comprimirten Gewebes hervorgerufen werden, die sie charakterisirende Eigenthümlichkeit besitzen mit Aufhebung des Druckes wieder zu verschwinden.

Und solche reine Hirncompressionssymptome stellen in allen functionellen Gebieten sich ein. In den Organen des vegetativen Lebens äussern sie sich vorzugsweise als Paresen (Lähmung der Blase) und Hypersecretionen (Erregung des Speichels, des Nasen-, Darm- und Thränensecretes u. s. w.). Im Gebiet der

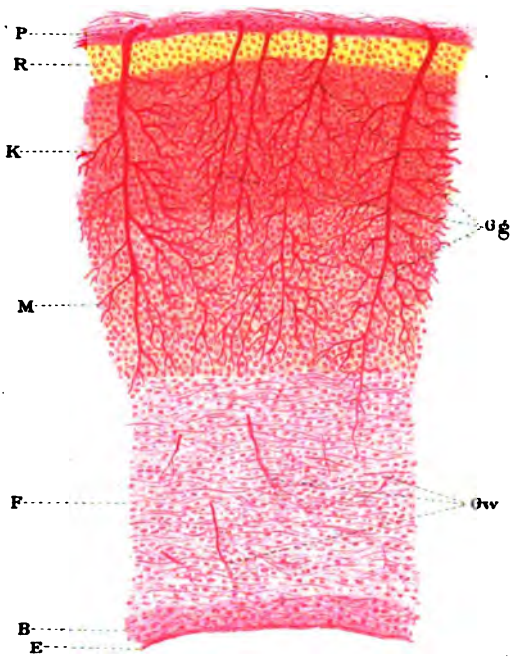


lith v Dr J Heitzmann.

K k Hof- u. Staatsdruckerei.

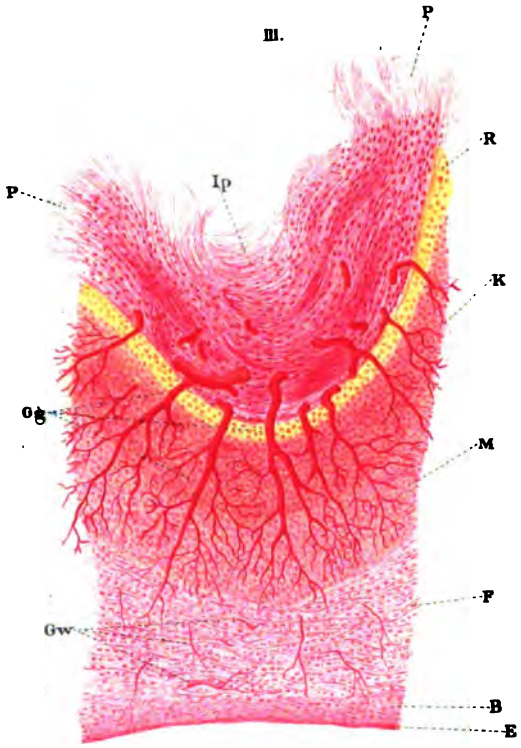
Sitzungsb. d. k. Akad. d. W. math. naturw. Classe LXXXVIII. Bd. III. Abth. 1883.

II.



Lith. v. Dr. J. Hertzmann. K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Sitzungsb. d. k. Akad. d. W. math. naturw. Classe LXXXVIII. Bd. III. Abth. 1883.



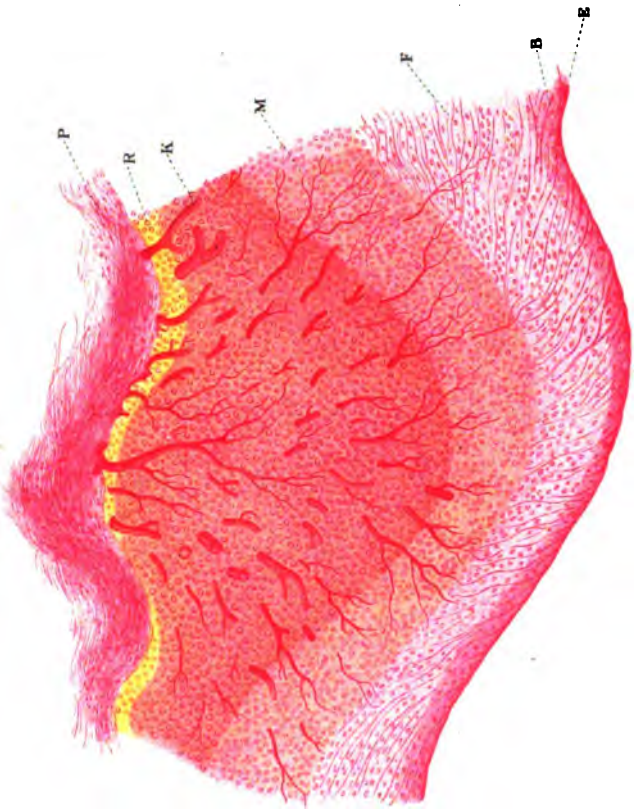
Lith. v. L. J. Heitzmann.

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Sitzungsb. d. k. Akad. d. W. math. naturw. Classe LXXXVIII. Bd. III. Abth. 1883.

IV.

Adamkiewicz: Die Lehre vom Hirndr. u. die Pathol. der Hirncompr. II. Theil Taf. V.



V.

Lith. v. Dr J. Heitzmann.

K.k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Sitzungsb. d. k. Akad. d. W. math. naturw. Classe LXXXVIII. Bd. III. Abth. 1883.

Lith. v. Dr. J. Heitzmann. K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

fr
frtl
cor
par
sag
1
2
3
4
5

Sinnesorgane (Auge) erscheinen sie gleichfalls als Lähmungen (Ptosis, Strabismus) und durch Vermittlung trophischer Nerven als neuroparalytische Phänomene (Ophthalmie.) Und als die gewaltigsten Störungen, die uns gleichzeitig Aufklärung gebracht haben, über die Natur dessen, was wir Zittern nennen, über die Beziehung sensorischer zu den motorischen Ganglien der Hirnrinde, über die bilaterale Abhängigkeit identischer Functionen beider Hemisphären u. s. w., greifen sie ein in das grosse Gebiet der motorischen Functionen. Hier offenbaren sie sich einerseits als unilaterale Krämpfe, Hemi- und Paraplegien, anderseits als alle möglichen Formen des Spasmus vom einfach gesteigerten Kniephänomen bis zum bilateralen spontanen Tremor, der an der Grenze steht der für das Gehirn noch erträglichen Compressionen und so den Übergang bildet von der für die Function anfangs indifferenten und von einer gewissen Grenze ab schädlichen Condensation zu jener morphologischen Veränderung des Gehirngewebes, welche die unheilbare Paralyse und mit ihr den Tod im Gefolge hat.

Inhalt.

1. Abschnitt.

Die Compressibilität der Gehirnsubstanz.

Seite

1. Hirncompression und Hirndruck 231
2. Directer Nachweis der Compressibilität der Gehirnmasse 232
3. Identität zwischen langsam und schnell sich entwickelnder Hirncompression und Mangel principieller Unterschiede zwischen acuter und chronischer Hirncompression 234
4. Elastische Eigenschaften der lebenden Gehirnsubstanz und Unterschiede zwischen lang und kurz dauernder Hirncompression . . . 235
5. Klinische Definition der Compressionsqualitäten 236
6. Praktische Verwerthung der Thatsache von der Compressibilität der Hirnsubstanz 237

2. Abschnitt.

Der Einfluss der Compression auf Anatomie und Histologie des Gehirngewebes 239

1. Normale Anatomie und Histologie der Hemisphärensubstanz des Kaninchengehirns : 240
   Nervengewebe. — Blutgefässe.
2. Anatomie und Histologie des comprimirten Hirngewebes 246
   A. Kurzdauernde Compression 247
   B. Langdauernde Compression 249
   Bindegewebe.—Blutgefässe.—Nervengewebe.—Äussere Form des Compressionsgebietes. — Histologisches Verhalten des Compressionsgebietes.
   C. Condensationshypertrophie 255
   D. Einfache Gewebscondensation 260
3. Beziehung der Condensation des Gewebes zu seiner Function . . . 261
4. Die Atrophie und die Condensation des Hirngewebes als Compensatoren der intracraniellen Raumbeschränkung 262
5. Beziehung der Nervenmasse zur Kraft der Nervensubstanz 263
6. Die Condensation des Hirngewebes und die Lehre von der Compressionsmyelitis 264

3. Abschnitt.

Seite

Der Einfluss der Compression auf die Functionen des Gehirns 267

1. Der Kopfschmerz als sogenanntes „Hirndrucksymptom“ und die Latenz intracranieller Raumbeschränkungen 268
   Häufigkeit der Latenz.—Beziehung der Latenz zur Grösse der intracraniellen Herde.
2. Die Compressionssymptome 277
   A. Topographie der Grosshirnfunctionen des Kaninchens 277
   B. Compressionssymptome in der motorischen Sphäre 279
   a) Unilaterale Krämpfe 279
   Gehirnreizungs- und Gehirncompressionskrämpfe. — Identität der Compressionskrämpfe mit der Jackson'schen Epilepsie. — Doppelseitige Compression.
   b) Lähmung 286
   Compressionshemiplegie. — Posthemiplegische Paraplegie.
   c) Spasmus 293
   Unilaterale Steigerung des Kniephänomens. — Bilaterale Steigerung des Kniephänomens. Sehnentremor und Fussphänomen (Spinalepilepsie). — Spontaner Tremor (Tremospasmus).
   d) Restitution der Compressionsphänomene 307
   e) Flexorenschwäche 310
   f) Sensorische (corticale) und motorische (subcorticale) Centren des Grosshirns 314
   g) Cerebraler und spinaler Spasmus und die doppelte Innervation der Muskeln 316
   h) Die posthemiplegische Paraplegie und die bilateralen Functionen. — Contractur und Spasmus und die secundäre Degeneration 325
   i) Der spontane Tremor — ein Sehnenphänomen 327
   k) Tonisirende und den Willen leitende Centren im Rückenmark 328
   l) Beziehung der Compressionskrämpfe zu den Compressionslähmungen 330
   C. Compressionssymptome in der sensorischen Sphäre 336
   a) Einfluss der Hirncompression auf das Auge 337
   Augenmuskellähmung.—Tonus.—Trophische Störungen. — Fühlsphäre des Auges. — Stauungspapille.
   D. Compressionssymptome in der vegetativen Sphäre 347
   Blasenlähmung. — Hypersecretionen 347

Schluss 348

Verzeichniss der Figuren und Curven.

a) Figuren.

Fig. 1. Bruch des Stirnbeins mit Compression des Gehirns.
„ 2. Schädelbruch, bewirkt durch Herabfallen eines Dachziegelsteines.
„ 3. Topographische Skizze der durch den Schädelbruch (Fig. 2) getroffenen Hirnpartie.

b) Curven.

Taf. *A.* Unilaterales Kniephänomen eines Hundes nach dreitägiger Compression der rechten Grosshirnhemisphäre.

Taf. *B.* Unilaterales Kniephänomen eines Kaninchens nach 10stündiger Compression der rechten Grosshirnhemisphäre.

Taf. *C.* Bilateraler Spasmus neben posthemiplegischer Paraplegie eines Kaninchens nach 24stündiger Compression der rechten Hemisphäre.

Taf. *D.* Bilateraler Sehnentremor eines Kaninchens nach 26stündiger Compression einer Hirnhemisphäre.

Taf. *E.* Fussphänomen eines Kaninchens nach 36stündiger Compression einer Hirnhemisphäre.

Taf. *F.* Tremospasmus eines Kaninchens nach 38stündiger Compression einer Hirnhemisphäre.

Taf. *G.* Restitutionscurven eines tremorspastischen Kaninchens nach Aufhebung der intracraniellen Raumbeschränkung.

Taf. *H.* Höhere Grade von Flexorenschwäche eines Kaninchens, gezeichnet während der Restitution nach Aufhebung der Compression einer Hirnhemisphäre.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Schnitt durch die vordere Hälfte eines rechterseits (bei *Jp*) 24 Stunden lang comprimirt gewesenen Kaninchengehirns. Gegend des Chiasma nn. optic. (*Ch*) und der Columnae fornicum (*Cf*).—Carmininjection, *G g* Gefässe der grauen Substanz, Härtung in Picrinschwefelsäure, Lupenvergr. 1 : 3. — *G* gesunde, *C* comprimirte Seite. *Jp* Impressionskessel; F_1 Grosssichelfurche; *P* Pia; *R K M* graue Substanz der Rinde (*R* Rindenschicht, *K* Kernschicht, *M* Mittelschichte); *F B* weisse Hemisphärensubstanz (*F* Faserschicht, *B* Balkenschicht); *H* Hirnventrikel.

„ II. Schnitt durch die normale Hemisphärensubstanz eines Kaninchens bei starker Vergrösserung. Innerhalb des zwanzigfach linear vergrösserten Contours sind die Details des Präparates mittelst Zeiss. Obj. C. Oc. 2 (1 : 145) hineingezeichet worden. — Carminpräparat; Gefässe sind mit Carmin injicirt. — *G g* Gefässe der grauen Substanz; *G w* Gefässe der weissen Substanz; *E* Ependym. — *P, R, K, M, F, B* wie in voriger Figur.

„ III. Schnitt durch die Hemisphärensubstanz eines ein Jahr lang comprimirt gewesenen Kaninchengehirns. Carminpräparat; Carmininjection. Die Buchstaben wie in voriger Figur. Vergrösserung gleichfalls der vorigen Figur entsprechend.

„ IV. Querschnitt eines rechterseits ein Jahr lang comprimirt gewesenen Kaninchengehirns durch die Gegend der Ammonshörner (*A*). Injectionspräparat. Vergr. 1 : 5. — *G g* normale Gefässe der normalen grauen Substanz; $G g^1$ Gefässe der hypertrophischen grauen Hirnrinde, $G g^2$ Gefässe des Compressionsgebietes. — *Jp* durch den raumbeschränkenden Herd hervorgerufener Impressionskessel; *B* dessen Boden; *S* dessen Seiten; *H* Hypertrophie grauer Rinde in der Nachbarschaft des raumbeschränkenden Herdes.

„ V. Schnitt durch die hypertrophische graue Substanz in der Nachbarschaft des Compressionsgebietes, gelegt durch *H* Fig. IV. — Carminpräparat, Carmininjection. — Die Vergrösserung und Buchstabenbezeichnungen wie in Figg. II und III.

„ VI. Kaninchengehirn, nach der Natur gezeichnet. Vergr. 1 : $1^1/_2$. — Feld 1 Stirnlappen; 2, 3, 4 und 5 Parietal-, Schläfen- und Occipitallappen.

„ VII. Kaninchenschädel nach der Natur gezeichnet. Vergr. 1 : $1^1/_2$. — *fr* Os frontis; *par* os parietale; *frtl* Sutura frontalis; *sag* S. sagittalis; *cor* S. coronaria.

Über die Bildung rother und weisser Blutkörperchen.

Von Dr. M. Löwit,

Privatdocenten und Assistenten am Institute für experim. Pathologie der deutschen Universität in Prag.

(Mit 2 Tafeln.)

Das Bedürfniss einen Einblick zu erhalten in eine ganze Reihe von Alterationen der Blutbildung, drängt immer wieder zu der Frage nach der Entstehung der hämoglobinhaltigen und der hämoglobinfreien geformten Bestandtheile des Blutes hin. Erst nach Beantwortung dieses Punktes, wird es möglich werden, die bei den verschiedenen Formen der Anämie und bei der Leukämie in Betracht kommenden, die geänderte Zusammensetzung des Blutes betreffenden Verhältnisse zu beurtheilen. Physiologie und Pathologie haben daher, wie auch Cohnheim[1] bemerkt, ein Interesse daran, der Lösung dieser Frage näher zu kommen.

Die zuerst von Kölliker[2] bestimmt ausgesprochene Lehre von der Umwandlung der farblosen Blutkörperchen in farbige, die mit den bekannten Thatsachen über die embryonale Entwicklung rother Blutkörperchen aus farblosen Bildungszellen in guter Übereinstimmung steht, und die durch eingehende Arbeiten von Neumann, Bizzozero und Anderen[3] bestätigt und erweitert worden war, ist in jüngster Zeit von Bizzozero[4] selbst wieder verlassen worden.

---

[1] Cohnheim: Allgem. Pathol. 2. Aufl. 1882. Bd. I. S. 412.

[2] Kölliker: Zeitschrift f. ration. Mediz. 1846. Bd. IV. S. 112. ff.

[3] Die zugehörigen Literaturangaben finden sich in Rollet's Monographie: Blut und Blutbewegung (Hermann's Handbuch d. Physiol. Bd. IV. S. 80 f.) zusammengestellt.

[4] Bizzozero: Moleschott's Unters. z. Naturlehre. Bd. 13, p. 153 ff.

Nachdem nämlich schon Remak[1] im Jahre 1841 und später Bütschli[2] Theilungen rother Blutkörperchen bei Hühnerembryonen beobachtet hatten, wurde durch die Arbeiten von Flemming,[3] Peremeschko,[4] Pfitzner[5] und Anderen die indirecte Kerntheilung auch für die rothen Blutkörperchen der niederen Wirbelthiere als ein allgemeiner Vorgang constatirt. Bizzozero[6] führte den Nachweis, dass auch die im Knochenmarke vorhandenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen der Warmblüter während des Extrauterinlebens, sowie die gleichen Elemente im Embryo sich auf dem Wege der Karyokinese vermehren.

Während er nun noch im Jahre 1882 der Anschauung zuneigte, dass die kernhaltigen rothen Blutkörper der höheren Wirbelthierclassen aus einer Umwandlung farbloser Blutzellen hervorgehen, glaubt er in seiner letzten Arbeit dieser Annahme entbehren zu können, ohne jedoch die Möglichkeit einer solchen Umwandlung vollständig zu läugnen. Für die Bildung und Vermehrung der rothen Blutkörper genügt nach dieser seiner jetzigen Angabe der sichere Nachweis, „dass unabhängig von den weissen Blutkörperchen die rothen (die im weiteren Verlaufe auf später zu besprechende Weise bei den Warmblütern ihren Kern verlieren) in unbeschränkter Zahl durch die Theilung der rothen kernhaltigen Zellen des Knochenmarkes producirt werden können.“ Die Frage nach der Entstehung der ersten kernhaltigen rothen Blutzellen im Embryo beantwortet Bizzozero[7] durch die Annahme, dass diese Elemente als solche, und nicht durch eine Metamorphose

---

[1] Remak Med. Vereinszeitung. 1841. N. 47. Citirt nach Canstatt's Jahresb. 1841.

[2] Die Angaben und Abbildungen von Bütschli finden sich zum Theil abgedruckt in Cl. Bernard, Leçons sur les phénom. de la vie. Tome I, p. 306. Paris 1878. Die Originalabhandlung Bütschli's war mir nicht zugänglich.

[3] Flemming Ach. f. mikr. Anat. Bd. 16, S. 302 ff., Bd. 20, S. 1 ff. und Zellsubstanz Kern etc. Leipzig 1882, S. 262 ff.

[4] Peremeschko: Ctrblatt. f. d. med. Wiss. 1879. N. 38 und Biolog. Centralbl. 1881. Nr. 2.

[5] Pfitzner: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 20, S. 127 f.

[6] Bizzozero: Centrbl. f. d. med. Wiss. 1881. N. 8. Arch. ital. de Biol. 1882, N. 1, S. 5, f. — Moleschott's Unters. Bd. 13, S. 153 ff.

[7] Bizzozero: Moleschott's Unters. etc., Bd. 13, S. 166.

der weissen Blutkörperchen gebildet werden, und dass ein Theil dieser embryonalen Zellen im extrauterinen Leben erhalten bleibt, und sich hier durch karyokinetische Zelltheilung vermehrt. Dass diese „Annahme" im Widerspruch steht zu Angaben über die Bildung der ersten rothen Blutzellen im Embryo aus farblosen Zellen,[1] wird von Bizzozero nicht berücksichtigt.

Schon durch diesen embryonalen Bildungsmodus der rothen Blutkörperchen wird auch für das postembryonale Leben die Möglichkeit einer Umwandlung hämoglobinfreier in hämoglobinhaltige Blutzellen nicht einfach abgewiesen werden können, und die folgende Untersuchung soll den Nachweis liefern, dass eine solche Umwandlung, allerdings nur auf ganz bestimmte Elemente beschränkt, thatsächlich besteht.

Auch über die Bildung und Weiterentwicklung der weissen Blutzellen bin ich im Verlaufe der Untersuchung zu Anschauungen gelangt, welche von den bisher giltigen in einigen Punkten nicht unwesentlich abweichen.

Unmittelbare Veranlassung an die Frage über die Bildung der Blutkörperchen heranzutreten, war für mich der Befund einer karyokinetischen Theilungsfigur in einem rothen Blutkörperchen eines an hochgradiger secundärer Anämie leidenden Menschen, die in Fig. 1, Taf. 1 abgebildet ist.[2] Eine ausgedehnte Voruntersuchung, auf die ich hier nicht weiter eingehe, hatte gezeigt, dass eine gedeihliche Lösung der gestellten Frage ihren Ausgangspunkt von einem genauen Studium der Kerne der rothen und weissen Blutkörperchen nehmen müsse. Von diesem Gesichtspunkte wurde nach vielfachen vergeblichen Versuchen folgende Untersuchungsmethode ausgebildet.

I. Untersuchungsmethode.

Da eine Beobachtung des frischen Blutes, wie auch Bizzozero[3] angibt und abbildet, den Kern der Blutkörperchen nur

[1] Vergl. Kölliker: Entwicklungsgesch. des Menschen etc., Leipzig 1879, S. 161 ff.

[2] Die Untersuchung des Blutes dieses Falles, sowie einer ganzen Reihe anderer, verdanke ich der Freundlichkeit meines Collegen Dr. Halla jun., von dem auch die Zeichnung Fig. 1, Taf. 1 herrührt.

[3] a. a. O. S. 160, Fig. 3.

undeutlich erkennen lässt, so musste das Augenmerk von vornherein auf solche Methoden gerichtet sein, welche eine möglichst gute Fixirung des Kernes und der ganzen Zelle gestatteten.

Eine Behandlung des Blutes mit solchen Reagentien, die nach den von Flemming und Anderen an andern Objecten gesammelten, und von Pfitzner[1] auch für das Blut bestätigten Erfahrungen eine gute Conservirung der Kernstruktur bewirken, war für meine Zwecke nicht verwerthbar, da es mir darauf ankam, das Hämoglobin nicht aus den Zellen zu extrahiren und es auch in denselben nicht wesentlich zu verändern, um es immer wieder, sei es durch seine eigene Farbe oder durch irgend eine andere Reaktion zu erkennen.

Ich wandte mich vielmehr der von Ehrlich[2] in die Technik der Blutuntersuchung wieder eingeführten Trockenmethode zu, deren Verwerthbarkeit für die Untersuchung des Blutes schon Welcker[3] angegeben hatte.

Da nämlich, wie schon Ehrlich[4] angibt, durch die genannte Methode die Kerne gut conservirt werden, und da durch Erhitzen der Trockenpräparate auf 110—120° C. das Hämoglobin in den Zellen fixirt wird, so schien die von Ehrlich angewandte Combination dieser beiden Methoden (Eintrocknen in dünner Schicht und Erhitzen auf 110—120°) den von mir gestellten Anforderungen vollständig zu entsprechen. Die Bedenken, die sich von vorneherein vielleicht gegen diese für das Studium histologischer Details scheinbar rohe Methode geltend machen, werden rasch beseitigt, sobald man sich erst von der Schärfe und Deutlichkeit, und von der Gleichmässigkeit des Befundes in den auf diese Weise erzielten Präparaten überzeugt hat. Allerdings muss gleich von vorneherein hervorgehoben werden, dass das Erhitzen der Präparate für das Studium der Kernstruktur der weissen Blutzellen, aus später zu besprechenden Gründen, nicht verwendet werden kann.

---

[1] a. a. O. S. 138.

[2] Ehrlich: Arch. f. Physiol. 1879, S. 166 u. 571 ff. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. I. 1880, S. 553 ff. Vgl. ferner: E. Westphal: Über Mastzellen. Inaug. Diss. Berlin 1880. Schwarze: Über cosinophile Zellen. Inaug. Diss. Berlin 1880 und Ctrblt. f. d. med. Wiss. 1880, Nr. 43, S. 807.

[3] Welcker: Zeitschrift f. rat. Mediz. Bd. XX. 1863, S. 261.

[4] Ehrlich: Arch. f. Physiol. 1879, S. 572.

Es stellte sich aber heraus, dass die Ehrlich'sche Methode wohl die Kerne conservirt, dass sie aber die Kernfigur bei Anwendung von Färbungen nicht scharf hervortreten lässt, worauf auch schon Flemming[1] hingewiesen hat. Diesem Übelstande hilft die Anwendung des von Flemming[2] für das Studium der Kernstruktur empfohlenen Gemenges von Chrom-Osmium-Essigsäure vollständig ab, wie die dieser Abhandlung beigefügten Abbildungen wohl hinlänglich bezeigen.

Ich verfahre daher in der Weise, dass ich das Blut in der von Ehrlich angegebenen Weise auf dem Deckglase antrocknen lasse und dann zunächst die Präparate im Trockenschranke einer Temperatur von über 100° C. während 1—2 Stunden aussetze. Die abgekühlten Präparate werden für 1—$1^1/_2$ Stunden in das genannte Gemenge von Chrom-Osmium-Essigsäure gelegt, hierauf gut in Wasser ausgewaschen und dann nach einer der später zu beschreibenden Methoden gefärbt.

Bezüglich der Erwärmung der Präparate von Kalt- und Warmblütern, mit Ausschluss des Embryonalblutes, habe ich folgendes zu bemerken. Werden Trockenpräparate, in denen rothe Blutkörperchen überwiegen, der Erwärmung gar nicht ausgesetzt, so wird beim Einlegen derselben in das genannte Säuregemenge das Hämoglobin extrahirt, und es bilden sich hochgradige körnige Niederschläge im ganzen Präparate, welche die Deutlichkeit des Bildes natürlich wesentlich beeinträchtigen. In der Regel wird daher eine Erwärmung des Trockenpräparates vorgenommen werden müssen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass das Blut der Kaltblüter eine Erwärmung auf höhere Temperaturgrade besser verträgt als das der Warmblüter, ohne dass darunter die Deutlichkeit der Struktur in den Kernen der rothen Blutkörperchen leidet. Ich erwärme das Blut der Kaltblüter meistens auf 120—125° C., für das Blut der Warmblüter genügt eine Erwärmung von 110—115° C. Bei einer Erwärmung über die genannten Grenzen hinaus leidet in sehr vielen Fällen die Schärfe der Kernstruktur bei der nachträglichen Kernfärbung. Für die rothen Blutkörperchen des Embryonalblutes ist diese Grenze schon zwischen 100 und 110° C. erreicht.

---

[1] Flemming: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 20, 1882, S. 58.

[2] Flemming: Zellsubstanz, Kern und Zelltheilg. etc., S. 380

Vergleichende Beobachtungen an erwärmtem und nicht erwärmtem, sonst aber in gleicher Weise behandeltem Blute ergaben, dass die Strukturverhältnisse der Kerne der rothen Blutkörperchen durch allmälige Erwärmung in den angegebenen Grenzen keine Veränderungen erleiden. Zu starke Erwärmung oder ein zu plötzliches Erwärmen schädigt jedoch die Kernstruktur. Es treten dann abnorme Verbreiterungen, Abspaltungen und dadurch eine ganz unregelmässige Anordnung der Kernfäden (Fig. 35, Taf. 2) auf. Oft erscheint in solchen Fällen nur der Saum der Kernfäden gefärbt, während der innere Theil derselben schwächer gefärbt ist oder ganz ungefärbt bleibt. Auch in gut gelungenen Präparaten können einzelne rothe Blutzellen vorkommen, welche die soeben geschilderten Kunstprodukte aufweisen.

In den Kernen der weissen Blutkörperchen werden selbst schon durch gelindes Erwärmen, bei Warmblütern in stärkerem Masse als bei Kaltblütern, Kunstprodukte geschaffen. Man überzeugt sich nämlich an frisch untersuchten Zellen, sowie an nicht gewärmten Trockenpräparaten davon, dass die „chromatische Kernsubstanz" sich in den weissen Blutzellen bei Kalt- und bei Warmblütern in der Form eines äusserst zarten, nicht vollständig geschlossenen Reticulum angeordnet findet, das oft nur den Eindruck einer feinen Granulirung hervorruft, und in welches einzelne dichtere Stellen eingestreut sind, die an gefärbten Präparaten dunkler erscheinen, aber selbst mit den besten Systemen (Zeiss $^1/_{12}$ Oel) keine deutliche Struktur erkennen lassen. Ich lasse es unentschieden, ob diese dichteren Stellen, die sich oft in mehrfacher Zahl (5—8) vorfinden, als Kernkörperchen aufzufassen sind.

In gewärmten Präparaten verschwinden nun diese dichteren Stellen vollständig, oder sie erscheinen nur schwach angedeutet; es färbt sich ferner an solchen Präparaten das feine Netzwerk in den Kernen nur sehr blass, erscheint mithin noch undeutlicher als an nicht gewärmten Präparaten, vielfach ist auch gar nichts mehr von demselben zu sehen. Bei den Warmblütern und namentlich bei dem Embryonalblute können diese Veränderungen (in den grösseren einkernigen Formen der weissen Blutzellen) so weit gediehen sein, dass die Kerne das Aussehen grosser heller Blasen annehmen, in denen nur stellenweise eine verwaschene

Zeichnung angedeutet erscheint. Die Kerne der kleinen einkernigen Formen erscheinen dann meistens diffus gefärbt. Verhältnissmässig am besten bleiben an gewärmten Präparaten die Kerne der sogenannten „polynukleären" weissen Blutzellen erhalten, obzwar sich auch an ihnen einzelne der genannten Veränderungen bemerkbar machen können. Die Kerne der embryonalen weissen Blutzellen vertragen nicht die geringste Erwärmung, ohne nicht sofort die schwersten Schädigungen ihrer Struktur aufzuweisen. Worauf diese Veränderungen der „chromatischen Kernsubstanz" durch die Wärme zurückzuführen sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Die differente Wirkung der Wärme auf die Kerne der rothen und weissen Blutzellen weist auf eine verschiedene Beschaffenheit der Kerne der genannten beiden Zellenarten hin, die später noch eingehender besprochen werden wird.

Für das Studium der Kernstruktur der weissen Blutzellen empfiehlt es sich daher, die Trockenpräparate gar nicht zu erwärmen, sie vielmehr direct der Behandlung mit Chrom-Osmium-Essigsäure, oder auch ohne Einwirkung dieses Gemenges, einer der noch zu erwähnenden Färbemethoden zu unterwerfen. Ohne Beeinträchtigung der Deutlichkeit ist dies aus den bereits angeführten Gründen nur an Präparaten thunlich, in denen die weissen Blutzellen die Überzahl bilden. Abgesehen vom leukämischen Blute des Menschen, eignet sich für den genannten Zweck vor allem das unter gelindem Druck aus den blutbereitenden Organen (Milz, Lymphdrüsen, Thymus, Knochenmark) ausgestrichene Blut, in dem stets die Zahl der weissen Blutzellen eine sehr grosse, oft sogar grösser ist, als die der gleichzeitig vorhandenen rothen.

Was nun die Färbung der in der genannten Weise vorbereiteten Trockenpräparate selbst anbelangt, so bin ich ursprünglich ganz nach dem von Flemming[1] modificirten Hermann'schen Tinctionsverfahren mit concentrirten alcoholischen Anilinfarben (Safranin, Rosanilin, Bismarckbraun, Methylenblau, Gentiana und Solidgrün) vorgegangen. Wegen der Schönheit und Dauerhaftigkeit der erzielten Präparate, habe ich schliesslich nur noch das amorphe Safranin (Bindschedler und Busch) und das Gentianaviolett verwendet.

[1] Flemming: Über das E. Hermann'sche Kernfärbungsverfahren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 19, 1880, S. 317 f.

Im Verlaufe der Untersuchung stellte es sich bald heraus, dass man die bei dem Hermann'schen Tinctionsverfahren lange Dauer der Farbeneinwirkung beträchtlich abkürzen und die ganze Methode dadurch wesentlich vereinfachen kann, wenn man die Färbung in concentrirten wässerigen Lösungen in der Wärme vor sich gehen lässt. Ein ganz analoges Verfahren ist seither von Babes(iu)[1] für das Safranin beschrieben worden. Die rasche Färbung in der Wärme ist übrigens durchaus nicht bloss auf wässerige Safraninlösungen beschränkt, ich erhielt auch mit einer Reihe anderer wässeriger Farbenlösungen (Rosanilin, Solidgrün, Gentiana) sehr schöne Schnellfärbungen in der Wärme.

Die verwendeten Farbenlösungen müssen heissgesättigt sein. Beim Erkalten fällt aus der Safraninlösung, wie auch Babes(iu) angibt, ein Theil des Farbstoffes aus, beim Gentianaviolett ist das nicht der Fall. Es ist aber auch das Färbevermögen einer so zubereiteten Gentianalösung viel intensiver, als das der Safraninlösung, so dass bereits ein Aufenthalt von 5—10 Minuten in der kalten Gentianalösung genügt, um eine Schnellfärbung zu erzielen. Für das Studium des Embryonalblutes gewährt gerade dieser Umstand einen grossen Vortheil, da die weissen Blutzellen desselben auch die gelinde Erwärmung bei der Schnellfärbung mit Safranin nicht vertragen.

Bei der Färbung mit den erwärmten, wässerigen Anilinlösungen, muss die Annäherung an den Siedepunkt vermieden werden, da sonst die Färbung verwaschen, die Kernstruktur undeutlich wird. Je nach Wahl der Temperatur, bis zu der man erwärmt, und der Dauer, während welcher man die Präparate in der erwärmten Lösung belässt, kann man die Methode der Schnellfärbung auch in der Weise verwenden, dass entweder nur die Kerne, oder Kerne und Zellsubstanz, aber beide in verschiedener Intensität gefärbt erscheinen. Gewöhnlich bleibt das Präparat $^1/_2$—1 Minute in der erwärmten Farbenlösung, hierauf wird es in Wasser gut abgespült und dann in Alcohol so lange Farbe extrahirt, bis nur der Kern allein gefärbt bleibt, was man unter dem Mikroskope verfolgen kann.

Man überzeugt sich dabei leicht, dass aus den weissen Blutzellen der Farbstoff im Allgemeinen bedeutend rascher als aus

[1] Babes(iu): Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. 1883, S. 356. f.

den rothen extrahirt wird, und dass an gut erhitzten Präparaten das hämoglobinhaltige Protoplasma in den rothen Blutzellen die für den Blutfarbstoff charakteristische Gelbfärbung zeigt. Man ist mithin schon dadurch allein im Stande über die Gegenwart von Hämoglobin in den Zellen urtheilen zu können.

Um nun die hämoglobinhaltigen Theile noch schärfer hervortreten zu lassen, habe ich die Bemerkung von Ehrlich,[1] dass die nitrirten Farbkörper ein Reagens auf Hämoglobin darstellen, weiter verfolgt, und kann dasselbe vollkommen bestätigen. Allerdings muss man sich auch hier an ganz bestimmte Vorschriften halten, wenn die Methode brauchbare Resultate ergeben soll. Von den nitrirten Farbstoffen habe ich nur das picrinsaure Ammon und die Aurantia verwendet und habe mich schliesslich blos auf den letztgenannten Farbstoff in alcoholischer Lösung beschränkt, da man mit demselben eine Farbennuance der hämoglobinhaltigen Theile erzielen kann, welche der eigentlichen Hämoglobinfärbung sehr nahe steht.

Aus mehrfachen Gründen, auf die im Einzelnen einzugehen mich zu weit führen würde, empfehle ich in der Weise vorzugehen, dass die vorher mit Safranin in der angegebenen Weise gefärbten und in Alcohol hinlänglich entfärbten Präparate nur für kurze Zeit (10—60 Secunden) in der Aurantialösung belassen werden. Hierauf werden dieselben gut in Alcohol abgespült und rasch in der üblichen Weise, nach Aufhellung in Terpentinöl, in Canadabalsam montirt. An gut gelungenen Präparaten sind dann nur die hämoglobinhaltigen Theile durch Aurantia gefärbt, die hömoglobinfreien erscheinen ungefärbt, sie können aber auch einen der zuerst angewandten Farbe (Safranin, Gentiana) entsprechenden Farbenton aufweisen. Von der Brauchbarkeit dieser Methode ist es leicht, sich an Präparaten, die aus circulirendem Blute hergestellt wurden, zu überzeugen.

Die Dauer der Aurantiafärbung ist für die verschiedenen Blutarten, ja sogar für dasselbe Blut, je nach der Localität, von der es stammt, und je nach der Temperatur, der es ausgesetzt wurde, verschieden. Ich kann auf diese Details der Methode nicht ausführlich eingehen, jeder Nachuntersucher wird dieselben selbst

[1] Ehrlich: Arch. f. Physiol. 1879, S. 574.

ohne Mühe auffinden. Ganz im Allgemeinen sei nur hervorgehoben, dass Embryonalblut sich sehr rasch (auch in der Safraninlösung), das Blut ausgewachsener Warmblüter (an erhitzten Präparaten) sich am langsamsten färbt, dass die Färbung nur dann gut ausfällt, wenn das Safranin oder die Gentiana aus dem Protoplasma der rothen Blutkörperchen vorher völlig extrahirt wird, und wenn das Präparat frei von safranin- oder gentianahaltigem Alcohol in die Aurantialösung gebracht wird.

Bezüglich der soeben erwähnten Doppelfärbung sei noch hervorgehoben, dass das Safranin allein in einzelnen Fällen auch nicht hämoglobinhaltigen Theilen einen schwachen gelben Farbenton verleiht, der sich allerdings von dem durch Aurantia erzeugten leicht unterscheiden lässt, der aber für die hier verfolgten Zwecke doch störend ist. Wahrscheinlich rührt dieser gelbe Farbenton von der bei der Darstellung des Safranin verwendeten Chromsäure her. Von dem genannten Übelstande, der sich übrigens nicht immer bemerkbar macht, sind Doppelfärbungen mit Gentiana und Aurantia vollständig frei. Gewöhnlich wird aber die blaue Farbe der mit Gentiana tingirten Präparate bei der nachträglichen Aurantiafärbung sehr dunkel, und bei nicht genügender Extrahirung der ersten Farbe tritt vielfach eine diffuse Kernfärbung ein, die natürlich der Deutlichkeit des Bildes Abbruch thut.

Die soeben beschriebene Methode ist durchaus nicht schwierig. Sie verlangt allerdings Übung, liefert aber bei guter Handhabung äusserst elegante Präparate, die an Schärfe und Prägnanz nichts zu wünschen übrig lassen. Ich ziehe sie deshalb auch einer früher von mir vielfach geübten Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Jod vor, von denen letzteres bei bestimmter Anwendungsweise gleichfalls die Eigenschaften hat, ausschliesslich die hämoglobinhaltigen Theile des Blutes zu färben.[1]

Untersucht wurde das Blut von Triton cristatus und taeniatus, von frisch gefangenen Larven von Ran. tempor., das Blut ausgewachsener, gut genährter Hunde, Kaninchen und Katzen, sowie

---

[1] Bei Anwendung der gleichen Methode ist es Hayem erst vor kurzem gelungen (Arch. de phys. norm. et path. 1883, p. 364 ff.), sich im circulirenden Blute einiger anämischen Kranken von der Gegenwart kernhaltiger rother Blutkörperchen zu überzeugen, deren Vorhandensein er früher geläugnet hatte.

neugeborener Kaninchen und Kätzchen, ferner das Blut von Kaninchen-, Katzen- und Mäuse-Embryonen verschiedener Grösse, endlich das Blut gesunder und kranker Menschen, das in der üblichen Weise der Fingerspitze entnommen wurde. Leichenblut erwies sich für die von mir verfolgten Zwecke unbrauchbar, da die Kernstructur an Präparaten, die 4—6 Stunden nach dem Tode angefertigt wurden, undeutlich, vielfach gar nicht zu erkennen war.

Für die mir gestellte Aufgabe glaubte ich aus mehrfachen Gründen von der vielfach geübten Methode der Blutentziehungen, namentlich bei Kaltblütern, vorläufig Abstand nehmen zu sollen. Ich studierte vielmehr die schon unter normalen Verhältnissen so rege Blutbildung[1] bei frisch im Frühlinge eingefangenen Tritonen, die ich mir in reichlicher Menge zu verschaffen in der Lage war, und verglich dieselbe mit den Befunden bei den gleichen, lange in der Gefangenschaft gehaltenen Thieren. Auch bei Warmblütern nahm ich im Allgemeinen von Blutentziehungen Abstand, untersuchte vielmehr die Blutbildung bei Embryonen und neugeborenen Thieren. Nur an wenigen alten und jungen (4—6 Wochen) Kaninchen wurden zur Vergleichung der Befunde einzelne Blutentziehungen gemacht.

II. Untersuchung an Kaltblütern.

Für das Studium der Bildung der Blutkörperchen bei den Urodelen kann das Milzblut im Frühjahr frisch eingefangener Thiere geradezu als ein classisches Untersuchungsobject bezeichnet werden. Ich verschaffe mir dasselbe, indem ich die an einem Ende angeschnittene Milz auf dem Deckglase unter leichtem Drucke ausstreiche und den auf diese Weise erhaltenen Milzsaft nach der früher beschriebenen Methode behandle. Wegen des grossen Reichthumes des Milzsaftes an nicht hämoglobinhaltigen Elementen ist aus den bereits erörterten Gründen eine Erwärmung des Trockenpräparates nicht nothwendig.

a) Weisse Blutkörperchen.

Zunächst fällt an allen Präparaten die grosse Differenz in der Kernstruktur der rothen und weissen Blutkörperchen in die

[1] Vgl. Bizzozero: Ctrblt. f. d. med. Wiss. 1882, Nr. 32.

Augen. Auf den beifolgenden Tafeln sind in den Fig. 2 bis 10 eine Reihe weisser, in den Fig. 11 bis 36 eine Reihe rother Blutkörperchen (von denen einzelne aus dem circulirenden Blute stammen) in verschiedenen Entwicklungsstadien dargestellt.

Die Kerne der weissen Blutkörperchen, die stets matter als die der rothen gefärbt erscheinen, sind meistens rund und zeigen verschiedene Dimensionen, welche gewöhnlich mit der Grösse der Zellen correspondiren. Der Befund eines kleinen Kerns in einer grossen Zelle wird später näher besprochen werden.

Immer erkennt man im Kern, und das gilt nicht nur für die im Milzsafte befindlichen, sondern für die weissen Blutkörperchen überhaupt, dunkler gefärbte Stellen, die sich meistens in grösserer Zahl vorfinden, und die selbst mit den besten Linsen (Zeiss $^1/_{12}$ Öl) besondere Strukturverhältnisse nicht erkennen lassen. Ich möchte, wie bereits erwähnt, nicht mit Sicherheit entscheiden, ob dieselben als Kernkörperchen anzusprechen sind. Ausserdem ist noch in jedem Kern ein System äusserst zarter, unregelmässig angeordneter Fäden zu erkennen,[1] die oft nur den Eindruck einer dichten Granulirung hervorrufen, und über deren gegenseitige Verbindung ich selbst bei meinen besten Präparaten keine bestimmte Äusserung machen möchte, obwohl stellenweise eine netzartige Verbindung der Fäden zu bestehen scheint. Der Kern ist meistens excentrisch gelagert. Ich möchte aber diesen Umstand durchaus nicht als einen besonders charakteristischen hervorgehoben wissen, vielmehr scheint es sich dabei nur um eine durch äussere Umstände (Antrocknen, Verschieben der Deckgläser gegen einander) hervorgerufene Lageveränderung zu handeln. Der Protoplasmarand ist bei den kleinen Formen oft so schmal, dass vielfach der Eindruck „nackter Kerne" entstehen kann. Das Zellprotoplasma selbst erscheint meistens deutlich granulirt.

Die Granulirung kann bei einzelnen Zellen jedoch so fein sein, dass dadurch, namentlich nach der Einbettung in Balsam, leicht der Eindruck eines homogenen Protoplasma hervorgerufen wird. Auf die sogenannten „specifischen Granulationen" (Ehrlich) der weissen Blutzellen soll hier nicht näher eingegangen werden.

---

[1] Wegen der Feinheit der Verhältnisse war es nicht möglich, in den beigegebenen Zeichnungen alle Details getreu zu veranschaulichen.

Man findet in einem und demselben Präparate meistens Zellen der verschiedenen Grösse. Eine kleine findet sich in Fig. 2, eine grosse in Fig. 3 abgebildet; dazwischen existiren verschiedene Zwischenstufen (Fig. 4). Ein genauer Vergleich aller dieser verschieden grossen Zellen macht es im hohen Grade wahrscheinlich, dass dieselben bloss verschiedene Entwicklungsstadien einer und derselben Zellenart darstellen. Es erscheint daher die Annahme berechtigt, dass sich die grösseren Formen durch allmäliges Wachsthum aus den kleinen Formen heraus entwickeln. Der Umstand, dass man nicht selten Präparate antrifft, in denen die überwiegende Mehrzahl der vorhandenen weissen Blutzellen entweder nur den kleinen oder den mittelgrossen oder den ganz grossen Zellen angehört, kann nicht gegen diese Anschauung herangezogen werden, da ein solches Verhalten nur als Ausnahme bezeichnet werden muss, und da vor allem die gleiche Struktur des Kerns bei den verschieden grossen Zellen einen wichtigen Beweis für die Zusammengehörigkeit all der genannten Zellen abgibt. Dass ferner in den grösseren weissen Blutzellen ein lebhafter Umbildungsprocess stattfindet, geht schon daraus hervor, dass vielfach Bilder aufgefunden werden, die nur als Übergangsstufen von den grossen einkernigen weissen Zellen zu den sogenannten „polynucleären" Zellen aufgefasst werden können (Fig. 5, 6, 7, 10), auf die wir noch näher einzugehen haben werden. Auch Ehrlich[1] leitet diese Zellen aus den einkernigen Gebilden ab.

Die weissen Blutzellen des circulirenden Tritonenblutes erweisen sich in ihrer Struktur vollständig übereinstimmend mit den soeben aus dem Milzsafte beschriebenen. Der Mehrzahl nach finden sich aber im circulirenden Blute nur die kleinen einkernigen Formen, die hier gewöhnlich gruppenweise neben einander liegen können, so dass ihre Struktur nur an besonders günstigen (nicht erhitzten) Präparaten erkannt werden kann. Neben diesen sind in jedem Präparate auch einzelne Zellen mit einem grossen Kerne, sowie „vielkernige" in wechselnder Zahl vorhanden.

Ausserdem sind noch im circulirenden Blute die bekannten, von Recklinghausen[2] bereits beschriebenen, in bald grösserer,

---

[1] Ehrlich: Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I. 1880, S. 559.

[2] Recklinghausen: Arch. f. mikr. Anat. Bd. II, S. 137.

bald kleinerer Menge vorhandenen „Spindelzellen“ hervorzuheben, die derselbe für Übergangsformen zwischen weissen und rothen Blutkörperchen hielt. Einzelne dieser Spindelzellen, von denen eine in Fig. 8 abgebildet ist, stimmen in der Struktur ihres Kernes vollständig mit den soeben beschriebenen kleinen weissen Blutzellen überein, von denen sie sich nur durch die Spindelformen unterscheiden. Da nun, wie bei Besprechung der rothen Blutkörperchen genauer auseinander zu setzen sein wird, ein Übergang zwischen den weissen und den rothen Blutzellen überhaupt nicht beobachtet werden kann, so können wir auch die genannten „Spindelzellen“ nicht unter die Übergangszellen einreihen.

Dieselben müssen nach ihrem morphologischen Baue vielmehr ganz entschieden den kleinen weissen, einkernigen Blutzellen an die Seite gestellt werden, die in diesem Stadium durch gewisse, nicht näher bekannte Bedingungen die Spindelform angenommen haben. In dieser Anschauung werde ich bestärkt durch eine später mitzutheilende Erfahrung, betreffend gewisse „Spindelzellen“, die der Entwicklungsreihe der rothen Blutkörperchen angehören.

Der Anschauung von Bizzozero,[1] dass die erstgenannten Spindelzellen als die „Blutplättchen“ der Thiere mit gekernten rothen Blutkörperchen zu bezeichnen und functionell den „Blutplätchen“ der Warmblüter gleich zu setzen sind, kann ich mich daher nicht anschliessen.

Es sei hier noch auf den Umstand hingewiesen, dass im circulirenden Blute und im Milzsafte nur selten Bilder gefunden wurden, die als der Ausdruck eines Theilungsvorganges in den weissen Blutzellen hätten aufgefasst werden können. Eine solche in Theilung begriffene Zelle findet sich in Fig. 9 abgebildet; sie stellt eine directe Kerntheilung dar, die ja auch von Flemming[2] für Leukocyten acceptirt wird, und die nach meinen Beobachtungen als die alleinige bei Leukocyten vor-

[1] Bizzozero: Virchow's Archiv. Bd. 90, 1882, S. 324 f.

[2] Flemming: Zellsubstanz etc., S. 347 f.

kommende Form der Kerntheilung bezeichnet werden muss.[1] Hie und da fand ich in derartigen sich theilenden Leukocyten auch ganz deutliche Einschnürungen des Zellprotoplasma als Zeichen einer der Kerntheilung nachfolgenden Zelltheilung vor.

Diese soeben gemachte Angabe über die Seltenheit des Befundes von sich theilenden weissen Blutzellen scheint in directem Widerspruche mit andern vielfach vertretenen Angaben zu stehen, nach welchen Kerntheilungen in weissen Blutzellen als ein sehr häufiger Vorgang bezeichnet werden müssten. Mit Rücksicht hierauf möchte ich, etwas vorgreifend, sofort den Standpunkt fixiren, der sich mir aus den hier mitgetheilten Untersuchungen über Kerntheilungen in weissen Blutzellen sowohl des Kalt- als des Warmblüters ergeben hat.

Zellen, in denen zwei oder mehrere durch Theilung aus einem Kerne hervorgegangene voll ausgebildete, dem ursprünglichen Kerne analoge Gebilde aufgefunden werden, die weiter durch eine der Kerntheilung nachfolgende Zelltheilung zu einer Vermehrung einer weissen Blutzelle in zwei (oder mehrere) Veranlassung geben, sind nur selten aufzufinden.

Dagegen findet man in einer grossen Zahl von weissen Blutzellen, sowohl unter normalen als unter pathologischen Bedingungen, Bilder, welche allerdings auf (directe) Theilungsvorgänge im Kern zurückgeführt werden müssen. Allein schon die Unregelmässigkeit derartiger Theilungsbilder, auf welche wir noch zurückzukommen haben werden, ferner die grosse Mannigfaltigkeit derselben, sowie der Umstand, dass es ebenso wenig mir wie anderen Untersuchern geglückt ist, in derartigen Zellen jemals eine Theilung im Protoplasma der Zelle selbst zu beobachten, weisen darauf hin, dass der Kerntheilungsvorgang in diesen Zellen, der, wie noch auseinander gesetzt werden wird, mit grosser Wahrscheinlichkeit zu einem Zerfall des ganzen Kernes Veranlassung geben dürfte,

[1] Ich habe in echten weissen Blutzellen niemals eine indirecte Kerntheilung beobachten können, und werde später noch darauf zurückzukommen haben, dass die von Flemming (Zellsubstanz etc. S. 256) und von Peremeschko (Centrlblt. f. d. med. Wiss. 1878. Nr. 30. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 17. 1880. S. 170) gemachten Beobachtungen, welche diese Art der Kerntheilung auch in einzelnen Fällen an Leukocyten beschrieben haben, noch eine andere Auffassung zulassen.

von dem Kerntheilungsvorgange in den zuerst genannten weissen Blutzellen, welcher zu einer Vermehrung dieser Zellen führt, streng gesondert werden müssen.

Wenn nun auch einzelne Autoren den Kerntheilungsvorgang in sich theilenden weissen Blutzellen als eine Zerstückelung des Kernes (Fragmentation du noyau, van Beneden[1]) bezeichnet haben, so wurden doch noch die beiden Vorgänge, die sich bei der Kerntheilung der weissen Blutzellen abspielen können, nicht hinlänglich auseinandergehalten. In dem einen Falle handelt es sich um Kerntheilung mit Regeneration der Zelle, in dem andern endet der Theilungsprocess (Fragmentirung) des Kernes wahrscheinlich mit einer Degeneration des Kernes, der sich möglicher Weise eine Degeneration der ganzen Zelle anschliesst. Ich komme hierauf noch zurück. Ich werde in dem Folgenden kurzweg von regenerativer und degenerativer Theilung der weissen Blutzellen sprechen.

In der soeben ausgesprochenen Anschauung werde ich auch durch ein genaues Studium der sogenannten „vielkernigen" weissen Blutzellen bestärkt. Ich muss zunächst hervorheben, dass der gewählte Name durchaus nicht für alle mit demselben bezeichneten Zellen Anwendung finden kann; denn das Charakteristische liegt bei sehr vielen Zellen nicht darin, dass mehrere Kerne vorhanden sind, sondern darin, dass der Kern ganz eigenthümliche und überraschende Formen annehmen kann, wobei es durchaus nicht zu einer Sonderung in mehrere ausgebildete Kerne kommen muss. Man überzeugt sich vielmehr vielfach, dass trotz der eigenthümlichen Form eigentlich nur ein aus einzelnen Kernfragmenten bestehendes Kerngebilde vorliegt. Es erscheint mir daher zweckmässig, für derartige Zellen den Namen „vielkernig" fallen zu lassen, und dafür die auch von Ehrlich gebrauchte Bezeichnung: Zellen mit polymorphem Kern zu wählen.

Es drängt sich nun sofort die Frage auf, ob die Polymorphie des Kernes in den genannten Zellen wirklich durch Theilungs-

---

[1] Vgl. Flemming: Zellsubstanz etc. S. 347.

[2] Ehrlich: Zeitsch. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 558.

vorgänge des Kernes bewirkt worden ist, oder ob hier nicht noch andere Verhältnisse in Betracht kommen können.

Eine ganze Reihe von Bildern, die sich alle durch eine höchst auffallende und wechselnde Polymorphie des Kernes auszeichnen, von denen ich die Fig. 5, 6, 7 und 10 als Beispiele abgebildet habe, lässt kaum eine andere Deutung zu, als dass der grosse Kern der einkernigen grossen weissen Blutzellen einem eigenthümlichen Process anheimfällt, der eine allmälige Abnahme der Kernsubstanz (Kernschwund) bewirkt und daher wohl als ein degenerativer Process bezeichnet werden darf. Ich werde diesen Process im Kern ganz im Allgemeinen als eine Metamorphose des Kernes bezeichnen.

Dieselbe kann, nach den gefundenen Bildern zu urtheilen, bald in der Peripherie, bald auch im Centrum des Kernes ansetzen. Für die eigenthümliche Gestalt des Kernes in diesem Zustande wird alles davon abhängen, welche Theile des Kernes der Metamorphose bereits anheimgefallen sind. Auf die grosse Mannigfaltigkeit der Bilder, die sich hierin kundgeben kann, ist bereits hingewiesen worden, je nachdem die Veränderung des Kerns an der Peripherie oder im Kerninnern vor sich gegangen sind. Meistens erscheint dann der Kern nicht mehr in seiner normalen runden Form, sein Rand erscheint vielmehr unregelmässig, stellenweise wie angenagt oder eingerissen. Aber auch im Innern des Kernes kann es zur Ausbildung von Defecten (Vacuolen) kommen. Vielfach trifft man auch grosse Zellen an, in denen nur ein kleiner Kern mit mehr oder weniger unregelmässig gestaltetem Rande vorhanden ist. Es liegt nahe, daran zu denken, dass in solchen Fällen die Metamorphose des Kernes mehr oder weniger gleichmässig von der ganzen Peripherie des Kernes gegen das Kerninnere fortgeschritten ist.

Bei anderen weissen Blutzellen wird, wie bereits erwähnt, durch die polymorphe Kernform darauf hingewiesen, dass hier eine Abschnürung (Fragmentirung) einzelner Kernabschnitte stattgefunden habe. Ich habe bereits darauf aufmerksam gemacht, dass diese Art der Kerntheilung mit einer Neubildung des Kerns und der ganzen Zelle nicht in Zusammenhang gebracht werden kann. Auch hier macht es Form und Aussehen der einzelnen Kernfragmente, ebenso wie bei der Kernmetamorphose, sehr

wahrscheinlich, dass es sich um degenerative Processe im Kern handelt.

Alle diese Beobachtungen weisen daher darauf hin, dass degenerative Processe in dem grossen Kerne der grossen einkernigen weissen Blutzellen vor sich gehen, und dass sich dieselben in der Form einer zur Fragmentirung des Kernes führenden (directen) degenerativen Kerntheilung und in der Form der sogenannten Kernmetamorphose äussern können.

Dem Einwande, dass es sich bei den Zellen mit dem polymorphen Kerne um Kunstproducte handle, die möglicherweise durch die Untersuchungsmethode hervorgerufen sind, kann dadurch begegnet werden, dass es gelingt, ganz analoge Bilder auch an frischen Präparaten zu sehen, und dass dieselben sowohl vom Triton, als auch vom Warmblüter bereits mehrfach beschrieben wurden.

Ich vermag nicht zu entscheiden, ob die degenerativen Vorgänge in dem Kerne der einkernigen weissen Blutzellen, nachdem dieselben eine gewisse Grösse, d. i. ein gewisses Alter erreicht haben, innerhalb der Circulation oder in bestimmten Organen sich entwickeln. Ich kann nur darauf hinweisen, dass bei Tritonen, die in der Gefangenschaft lange ohne Nahrung gehalten werden, sehr zahlreiche weisse Blutzellen mit polymorphem Kerne in der Milz aufgefunden werden können, während die Neubildung rother Blutzellen stille steht. Beim Säugethiere kommen, wie später noch auseinandergesetzt werden wird, ganz analoge Gebilde mit polymorphem Kerne stets in grosser Menge im Knochenmarke vor.

Es bestehen nun allerdings Unterschiede zwischen den polymorphen Kerngestalten der weissen Blutzellen im circulirenden Blute und in den genannten Organen, dieselben können aber nur dahin ausgedrückt werden, dass die degenerativen Vorgänge in den Kernen der weissen Blutzellen innerhalb des circulirenden Blutes meistens weniger entwickelt sind, als die gleichen Processe in den genannten Organen.

Ein vollständiges Verschwinden des Kernes aus der Zelle war nicht zu constatiren, immer war noch ein Kernrest, wenn auch noch so klein vorhanden. So naheliegend es nun auch sein mag, die beschriebenen Veränderungen des Kernes als den

morphologischen Ausdruck eines allmälig sich vollziehenden Verschwindens des ganzen Kernes mit einem sich daran anschliessenden Zerfall der Zellsubstanz selbst zu halten, so konnten doch beweiskräftige Bilder für diese Anschauung nicht aufgefunden werden.

Mit den Angaben von A. Schmidt,[1] dass für den durch seine Lehren postulirten Zerfall der weissen Blutzellen nur die älteren Formen derselben in Betracht kommen, lassen sich die hier angeführten Befunde gut in Übereinstimmung bringen.

Mit Berücksichtigung all der angeführten Momente scheint es mir zweckmässig, den Ausdruck „polynucleäre weisse Blutzellen" nur für solche Gebilde zu verwenden, bei denen es sich wirklich um zwei oder mehrere durch directe Theilung entstandene neue Kerne in einer weissen Blutzelle und nicht um Kernreste eines wahrscheinlich zerfallenden Kernes handelt.

Die Seltenheit derartiger „polynucleärer" weisser Blutzellen, oder, wie ich es bezeichnen möchte, die Seltenheit regenerativer Theilungsvorgänge in weissen Blutzellen, die sich bei Anfertigung einer grossen Anzahl von Präparaten ergeben hat, legt die Anschauung nahe, dass die Mehrzahl der im Milzsafte frisch gefangener Tritonen vorhandenen Leukocyten auch in der Milz auf nicht näher bekannte Art gebildet und von hier in die allgemeine Circulation übergeführt wird. Die Fähigkeit der weissen Blutzellen, sich durch directe Theilung vermehren zu können, wird durch diese Annahme nicht beeinträchtigt. Abgesehen von den hier mitgetheilten Beobachtungen ist eine directe Theilung weisser Blutzellen auch mehrfach unter dem Mikroskope verfolgt worden. (Ranvier,[2] Stricker,[3] Klein.[4])

b) Rothe Blutkörperchen.

Es darf wohl auf Grund der bereits Eingangs erwähnten Arbeiten als eine feststehende Thatsache angesehen werden, dass die rothen Blutkörperchen sich auf dem Wege der indirecten

[1] A. Schmidt: Arch. de physiol. norm. et path. 1882. T. IX. p. 569.
[2] Ranvier: Techn. Lehrb. d. Histol. Leipzig. 1877. S. 152.
[3] Stricker: Vorlesg. über allg. u. exp. Pathol. S. 289.
[4] Klein: Centrlbl. f. d. med. Wiss. 1870. Nr. 2.

Kerntheilung vermehren. Der Milzsaft frisch eingefangener Tritonen wird, wie bereits Bizzozero[1] erwähnte, jedermann leicht von der Gegenwart karyokinetischer Figuren in den rothen Blutkörperchen überzeugen. In den Figuren 11 bis 36, Taf. 1 und 2 habe ich eine Reihe in Theilung begriffener rother Blutzellen aus einer grossen Anzahl von Präparaten zusammengestellt.

Es sei gleich von vorneherein hervorgehoben, dass auch im circulirenden Blute (namentlich schön bei Trit. taen.) viele Stadien der indirecten Kerntheilung in rothen Blutkörperchen gesehen wurden.

Ich beabsichtige hier durchaus nicht auf das rein morphologische Detail der indirecten Kerntheilung bei rothen Blutkörperchen einzugehen. Ein Blick auf die beigefügten Abbildungen zeigt sofort, dass die gemachten Befunde in ihren Einzelheiten mit den bis jetzt bekannten Angaben über indirecte Kerntheilung im Wesentlichen übereinstimmen. Nur auf einige Punkte möchte ich hier kurz hinweisen.

Zunächst gelang es mir trotz aller auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit niemals, ein deutliches Bild der achromatischen Kernfigur in den sich theilenden rothen Blutzellen zu sehen. Ob die in den Fig. 19, 21 und 24 Taf. 1 vorhandenen Zeichnungen als Andeutungen der Kernspindel aufgefasst werden dürfen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Ich möchte hierin aber durchaus keine Ausnahme von dem allgemeinen Typus der indirecten Kerntheilung für rothe Blutkörperchen constatiren. Es geht vielmehr aus den vorliegenden Angaben von Klein[2] und von Flemming[3] hervor, dass die achromatische Kernfigur bei Triton überhaupt nur schwer darstellbar ist, dass sie aber von anderen Beobachtern (Retzius[4]) in einzelnen Fällen deutlich gesehen worden ist. Ausserdem erscheint nach einer Bemerkung von Flemming[5] das Safranin, das ich für diesen Theil der Untersuchung beinahe ausschliesslich verwendet habe, überhaupt ungeeignet für die Darstellung der achromatischen Kernspindel zu sein.

---

[1] Bizzozero: Centrlbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 32.

[2] Klein: Atlas of histology. London. 1880. S. 443.

[3] Flemming: Zellsubstanz etc. S. 265.

[4] Citirt nach Flemming: Zellsub. etc. S. 265.

[5] Flemming: Ebendaselbst. S. 288.

Auch die von Balbiani[1] und Pfitzner[2] entdeckte Körnelung der Kernfäden habe ich in sehr vielen Fällen (Fig. 14, 15, 20, 29, Taf. 1) beobachten können. Hervorheben muss ich jedoch, dass dieselbe im Knäuelstadium nur einmal (Fig. 13) und hier nur unklar angedeutet war, und dass die von mir oben beschriebene Schnellfärbung für die Darstellung der Körnchen überhaupt ungeeignet zu sein scheint. Ich habe die Körnelung sowohl vor als nach dem Stadium der Metakinese in den Kernfäden gesehen, namentlich häufig aber in den Tochtersternen (Fig. 29, Taf. 1). Die Körnchen schienen in den einzelnen Fällen nur den Eindruck einer Granulirung der Kernfäden hervorzurufen, ohne dass sich bestimmte Angaben über die Lagerung der Körnchen hätten machen lassen. In andern Fällen jedoch, namentlich wenn die Kernfäden breit und gut isolirt waren, war es ganz unzweifelhaft (Fig. 14, 15), dass die Körnchen im Innern des Kernfadens oft in zwei Reihen neben einander lagen, während der Rand des Fadens als eine zusammenhängende rothe Linie gefärbt erschien. Über den Werth und die Bedeutung dieser Körnelung habe ich neue Erfahrungen nicht gemacht.

Die Kranzform, die von Flemming[3] als eine besondere Phase aufgegeben und nur als eine Sternform mit unvollständiger Segmentirung der einzelnen Fäden aufgefasst wird, ist im Milzblute meist sehr zahlreich, nicht selten auch im circulirenden Blute zu finden, dagegen müssen die Fig. 12, 13, 15, 18, 20, 23, 30 als seltene Befunde bezeichnet werden. Bilder, die den Flemming'schen Figuren 43 und 44 Taf. III*b* entsprächen, konnte auch ich, ebensowenig wie Flemming,[4] trotz vielfachen Suchens nicht auffinden.

Die in den Fig. 33 und 34 wiedergegebenen Bilder muss ich als Ausnahmen betrachten; durch welche Umstände derartige Abweichungen hervorgerufen wurden, vermag ich nicht anzugeben.

Eine ausgesprochene Dreitheilung des Kernes habe ich niemals gesehen; in Fig. 34 ist eine solche schwach angedeutet.

---

[1] Balbiani: Compt. rend. 1876. 30. Okt.
[2] Pfitzner: Morphol. Jahrb. 1881. Bd. 7. S. 289.
[3] Flemming: Zellsubstanz etc. S. 212 und 285.
[4] Flemming: Zellsubstanz etc. S. 262.

Eine Vergleichung der Fig. 20, 21, 23 und 24 zeigt, in wie mannigfacher Weise sich die dicentrische Anordnung der Kernfäden aus dem Stadium der Äquatorialplatte (Metakinese) vollziehen kann, wahrscheinlich habe ich übrigens noch durchaus nicht alle Arten gesehen. Am häufigsten finden sich die in Fig. 24—29 wiedergegebenen Formen. Beim Übergang der monocentrischen in die dicentrische Anordnung scheint mithin für die rothen Blutkörperchen des Triton eine grosse Mannigfaltigkeit in der Anordnung der Kernfäden eintreten zu können.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass im Protoplasma der rothen Blutzellen selbst, wie das auch für andere Zellen beobachtet wurde, während der Kerntheilung eine deutliche Granulirung auftritt (Fig. 18, 19, 21, 25, 26, 27, 28), die meistens nur einen Theil der Zellsubstanz einnimmt, in einzelnen Fällen aber auch die ganze Zelle erfüllen kann. Manchmal zeigt sich eine exquisit polare Anordnung dieser Körnchen (Fig. 26). Oft ist die Granulirung nach der vollendeten Theilung, so lange der Kern noch nicht in das Stadium des ruhenden Kernes eingetreten ist, nachweisbar (Fig. 31).

Es sei noch besonders hervorgehoben, dass gewöhnlich in einem Präparate die meisten Stadien der Kerntheilung vorgefunden wurden, dass aber auch Thiere vorkamen, bei denen wohl viele, und dann meistens hämoglobinhaltige „Bildungszellen" (Fig. 11) vorhanden waren, ohne dass Theilungsfiguren nachgewiesen werden konnten. Ich komme auf diesen Umstand nochmals zurück.

Alle diese Details erschienen aber minder wesentlich gegenüber der Frage, ob jedes rothe Blutkörperchen durch indirecte Theilung sich vermehren könne, oder ob es bestimmte Bildungszellen gibt, die sich durch indirecte Kerntheilung vermehren und sich zu rothen Blutkörperchen entwickeln?

Auf Grund meiner Untersuchungen muss ich mich für die letzte Annahme aussprechen.

In dem Milzsafte eines jeden frisch gefangenen Triton findet man Zellen von dem in Fig. 11 wiedergegebenen Charakter, die oft auch noch etwas kleiner sein können. Von den kleinsten Formen bis zu den grössten (Fig. 12) ist eine ganze Reihe von Zwischenstufen nachweisbar. In allen nimmt der Kern den

grössten Theil der Zelle ein, er zeigt eine deutliche Gerüststruktur, mit mehr oder minder breiten und wie es scheint vollständig zusammenhängenden Fäden (Balkenwerk), was namentlich an den grösseren Formen besonders deutlich hervortritt. Das Protoplasma ist homogen und ist, was besonders betont werden soll, nicht in allen Fällen hämoglobinhaltig, vielmehr kommen in jedem Präparate bald mehr, bald weniger hämoglobinfreie, mithin farblose (im Gegensatze zu den hämoglobinhaltigen, mithin gefärbten) Zellen vor, die den gleichen Bau der Kernes erkennen lassen. Das Fehlen der Hämoglobinfärbung ist an den genannten Zellen mit Hilfe der beschriebenen Reactionen leicht zu constatiren.

Ich fand die Mehrzahl der Bildungszellen hämoglobinfrei, wenn eine grosse Anzahl derselben in der Milz vorhanden war, und wenn die Weiterentwicklung derselben (indirecte Kerntheilung) eine sehr rege war. Dagegen fand ich die meisten hämoglobinhaltig, wenn bei einer grösseren Zahl derselben in der Milz keine Weiterentwicklung aus nicht näher bekannter Ursache stattfand. Ich kann nicht angeben, ob unter diesen Umständen die hämoglobinhaltigen Bildungszellen, die stets an ihrer Struktur leicht erkannt werden können, in grösserer Zahl in die allgemeine Circulation übergehen, da ich nur wenige derartige Fälle gesehen habe. Die Möglichkeit, dass es sich so verhalte, kann nicht ausgeschlossen werden.

Das Protoplasma der genannten hämoglobinfreien Bildungszellen ist nach der erwähnten Doppelfärbung entweder vollständig farblos, wie bei den weissen Blutkörperchen, es kann aber auch noch eine mehr oder minder deutliche Safranin- oder Gentianafärbung aufweisen, da gerade diese Zellen bei der Entfärbung in Alcohol die genannten Farben stark zurückhalten. Auf diese Weise kann es kommen, dass man neben den meisten bereits vollständig entfärbten noch einzelne Zellen mit einem röthlichen oder bläulichen Ton des Protoplasma antrifft.

Durch die früher beschriebenen Methoden kann man sich also davon überzeugen, dass in einzelnen Zellen, die in ihrem sonstigen Baue und Verhalten vollständig mit andern, aber hämoglobinhaltigen Zellen übereinstimmen, eine Hämoglobinfärbung nicht vorhanden ist.

Diese Zellen, gleichgiltig ob sie eine Hämoglobinfärbung aufweisen oder nicht, sind es nun, welche ich als die Bildungszellen rother Blutkörperchen[1] ansehe, da aus den einzelnen auf dem Wege der indirecten Kerntheilung entstehenden Entwicklungsstufen leicht eine wohlgeordnete Reihe zusammengestellt werden kann, welche mit den genannten Bildungszellen anfängt und mit den bekannten rothen Blutkörperchen abschliesst.

Mit Bezug auf diese Reihe sei hier nur bemerkt, dass Übergänge von den grossen Knäuelformen mit den scharfen, winkligen Knickungen (Fig. 12) zu den locker gewundenen Knäuelformen mit den längern Windungsabständen (Fig. 13) nur sehr selten vorkommen. Dass die Fäden in der letzten Figur dünner als in der vorhergehenden erscheinen, mag seinen Grund darin finden, dass beide verschiedenen Zellen verschiedener Thiere angehören, und dass hier sowohl in Betreff der Grösse der einzelnen Zellen als auch der Dicke der Kernfäden selbst in den gleichen Theilungsstadien eine grosse Mannigfaltigkeit zu bestehen scheint. Auch Bilder, welche auf eine Segmentirung des Gewindes in bald längere, bald kürzere (Fig. 14 und 15), bald in nur wenige, bald in viele Längsabschnitte zu beziehen sind, konnten constatirt werden. Von hier an ist die Umordnung der einzelnen Schleifen, sowie die weiter folgende dicentrische Anordnung der Kernfäden bis zur Entwicklung der Tochterkerne und der vollständigen Abtrennung einer neuen Zelle in den Figuren 16 bis 31 mit Berücksichtigung der bereits gemachten Angaben leicht zu verfolgen.

Die abgetrennte Tochterzelle (Fig. 31) zeigt oft den Kern noch in der Form des Sternes. Der Zellenleib ist häufig noch granulirt und lässt selbst in diesem Stadium die Hämoglobinfärbung vielfach nicht erkennen. Der Umstand, dass nicht nur im Milzsafte, sondern auch im circulirenden Blute Zellen in den verschiedensten Stadien der indirecten Theilung bald mit,

---

[1] Es scheint mir zweckmässig, den Namen „Hämatoblasten" ganz fallen zu lassen, da nicht weniger als sieben verschiedene Bildungen mit diesem Namen belegt worden sind. Übrigens ist der Name selbst nicht einmal bezeichnend, da doch auch weisse Blutkörperchen „Blutbildner" (Hämatoblasten) im strengen Sinne des Wortes darstellen.

bald ohne Hämoglobinfärbung gefunden wurden, dass ferner unter gewissen früher bereits erörterten Bedingungen eine grosse Zahl der Bildungszellen im Milzsafte hämoglobinfrei sein kann, während dieselben unter andern gleichfalls bereits angedeuteten Umständen bereits hämoglobinhaltig sein können, macht es am wahrscheinlichsten, dass die Bildungszellen der rothen Blutkörperchen, ursprünglich hämoglobinfrei, in jedem Stadium der Entwicklung hämoglobinfrei oder hämoglobinhaltig sein können. Es können mithin auch, wie schon erwähnt wurde, bereits die ersten Stadien, das sind die Bildungszellen selbst, hämoglobinhaltig, es können aber auch die Endstadien, das sind die abgeschnürten Tochterzellen, hämoglobinfrei sein. Es ist natürlich vorläufig nicht zu entscheiden, ob das Hämoglobin in die Zellsubstanz von aussen aufgenommen wird, oder ob diese im Stande ist, den Blutfarbstoff durch chemische Thätigkeit in der Zelle selbst zu bilden. Stricker[1] spricht sich zu Gunsten der letzteren Annahme aus.

Es ist mir ferner nicht möglich, mich sicher darüber auszusprechen, ob die abgeschnürte Tochterzelle stets eine Umwandlung in ein rothes Blutkörperchen mit dem bekannten ruhenden Kern durchmacht, oder ob die Tochterzelle, namentlich wenn sie noch hämoglobinfrei ist, sich nicht neuerdings durch indirecte Theilung vermehren, und auf diese Weise eine Ansammlung von Bildungsmaterial für rothe Blutkörperchen veranlassen kann. Beide Möglichkeiten dürften den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Bilder, welche auf eine Umwandlung von Tochterzellen in rothe Blutzellen mit ruhendem Kerne schliessen lassen, können vielfach constatirt werden. Dieselbe dürfte in der Weise vor sich gehen, dass die Sternform des Kernes (Fig. 31) zunächst in die Knäuelform (Fig. 32*a*) übergeht, der Kern selbst sich verkleinert, wodurch die Gerüstbalken des Kernes undeutlicher werden. Mit dem Übergang der Kugelform des Kernes in die längsovale (Fig. 32*b*) des ruhenden Kernes verschwindet die Deutlichkeit der Kernstructur. Die Kernfigur erscheint dann nur in Form einzelner verdickter, dunkler gefärbter Stellen, die ziemlich dicht nebeneinander liegen und nur stellenweise mit einander zusammenzuhängen scheinen.

[1] Stricker: Vorlesg. über allg. u. exper. Pathol. S. 438.

Diese letzten Vorgänge am Kerne, die darauf hinauszulaufen scheinen, den Raum des definitiven Kernes einzuschränken, woraus eine grössere Oberfläche für die hämoglobinhaltige Zellsubstanz resultiren würde, erinnern lebhaft an die noch zu besprechenden Vorgänge am Kern der embryonalen Blutzellen und der kernhaltigen rothen Blutkörperchen von Erwachsenen, die mit dem Verschwinden des Kernes in der an und für sich kleinen Zelle enden.

Dass aber die voll entwickelten rothen Blutzellen mit dem grossen Zellprotoplasma und dem kleinen Zellkerne (Fig. 32*b*) das Material für die Bildung neuer rother Blutkörperchen darstellen, ist mir schon aus rein morphologischen Gründen im höchsten Grade unwahrscheinlich. In einer Entwicklungsreihe, welche von diesen Zellen den Ausgangspunkt nimmt, können die hämoglobinfreien Bildungszellen nur mit Zuhilfenahme von unwahrscheinlichen Hilfshypothesen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, Platz finden. Es weisen ferner die noch zu besprechenden Beobachtungen am Warmblüter gleichfalls darauf hin, dass die Neubildung rother Blutzellen gewiss nicht von den kernlosen (alten) Blutkörperchen ausgeht.

Durch die Annahme nun, dass die Neubildung rother Blutkörperchen nicht von den alten rothen Blutzellen, sondern von eigenen Bildungszellen ausgeht, erscheint auch eine bereits von Flemming[1] hervorgehobene Angabe dem Verständnisse näher gerückt. Ausgehend von der Annahme, dass die fertigen rothen Blutzellen mit dem kleinen Kerne sich durch Theilung vermehren können, war auch ihm die ganz bedeutende Grösse des Kernes der in Theilung begriffenen rothen Blutzellen aufgefallen. Zur Erklärung dieser Erscheinung macht er die Annahme, dass der sich vergrössernde Kern auf Kosten der Zellsubstanz selbst wachse. Wir können von unserem Standpunkte diese Annahme umgehen, da, wie bereits erwähnt wurde, auch in den ursprünglichen Bildungszellen der Kern stets den grössten Theil des Zellleibes einnimmt. Dieses Verhältniss bleibt auch in der sich theilenden Zelle bestehen. Erst nach vollzogener Theilung nimmt das Protoplasma, das ja, falls die Zelle eine neue Theilung nicht mehr

[1] Flemming: Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 16. 1879. S. 396.

eingeht, als der functionell wichtigere Theil der Zelle bezeichnet werden muss, wahrscheinlich an Masse zu, während der Kern kleiner wird.

Durch die hier vertretene Auffassung sind wir in die Lage versetzt, die Neubildung rother Blutkörperchen sowohl bei Kalt- als auch bei Warmblüttern von einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten, da, wie sich später noch ergeben wird, die sogenannten kernhaltigen rothen Blutzellen der letzteren, die ja seit ihrer Entdeckung durch Neumann als das Bildungsmaterial für neuzubildende rothe Blutkörperchen betrachtet werden, mit den beschriebenen Bildungszellen bei Tritonen im Wesentlichen vollständig übereinstimmen.

In Kurzem möchte ich jetzt noch einige Beobachtungen, betreffend die rothen Blutkörperchen des circulirenden Blutes erwähnen. Bei frisch eingefangenen ausgewachsenen Tritonen fanden sich im circulirenden Blute stets nur ganz vereinzelte in Theilung begriffene Zellen, dagegen waren solche bei jungen nicht ausgewachsenen Thieren (namentlich bei Trit. taen.) im strömenden Blute oft in ziemlich beträchtlicher Zahl und in der gleichen Beschaffenheit betreffs Grösse und Hämoglobingehalt, wie in dem Milzsafte nachweisbar. Ob der Theilungsvorgang hierbei während der Circulation vor sich geht, wie Peremeschko[1] und Pfitzner[2] annehmen, oder ob die aus der Milz blos ausgeschwemmten Zellen während der Circulation sich nicht weiter theilen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Auch bei frisch eingefangenen Larven von Rana tempor. wurden in Präparaten aus dem circulirenden Blute viele in Theilung begriffene Zellen gesehen. Trotz der Kleinheit derselben sind allee Vrhältnisse auch hier deutlich erkennbar; die einzelnen Schleifen, deren ich immer nur wenige in einem Kern gesehen habe sind meistens sehr deutlich von einander gesondert, so dass jede einzelne gut verfolgt werden kann (Fig. 36).

Auch findet sich im circulirenden Blute frisch eingefangener Tritonen stets eine wechselnde Anzahl von Zellen vor, die mit den aus dem Milzsafte beschriebenen Bildungszellen (Fig. 11) voll-

---

[1] Peremeschko: Biol. Centrlbl. 1881. Nr. 2.

[2] Pfitzner: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 20. S. 139.

ständig übereinstimmen. Auch hier sind dieselben oft hämoglobinhaltig, oft lassen sie die Hämoglobinfärbung nicht erkennen, während rings herum im Präparate Zellen mit der charakteristischen Färbung liegen können. Sie sind ebenso wie in der Milz von verschiedener Grösse des Kernes und der Zelle und sind von den eigentlichen rothen Blutkörperchen stets an dem runden Kern zu erkennen. Ganz mit Recht hat daher Korn[1] die rundliche Gestalt des Kernes, im Gegensatz zu der eliptischen der völlig entwickelten Formen, als ein Zeichen des Jugendzustandes der kernhaltigen rothen Blutkörperchen hervorgehoben. Es ist, wie bereits erwähnt, vorläufig nicht zu entscheiden, ob die wechselnde Zahl derartiger Zellen im circulirenden Blute verschiedener frisch eingefangener Thiere nicht abhängig ist von den Verhältnissen der Blutbereitung in der Milz.

Nicht selten werden im circulirenden Blute auch spindelförmige Zellen angetroffen, die sich von den früher erwähnten Spindelzellen durch die Kernstruktur unterscheiden, durch welche ihre Zugehörigkeit zu der Entwicklungsreihe der rothen Blutzellen dargethan wird. Auch zeigt das Protoplasma derselben in vielen Fällen exquisite Hämoglobinfärbung. Über die Ursache der spindelförmigen Gestalt kann ich auch hier bestimmte Angaben nicht machen.

Bei lange in der Gefangenschaft ohne Nahrung gehaltenen Tritonen verschwinden die in Theilung begriffenen Zellen sowohl aus dem circulirenden Blute als aus der Milz vollständig, dagegen findet sich auch dann noch im Milzsafte stets eine beträchtliche Anzahl von kleinen hämoglobinhaltigen Bildungszellen. Eine Weiterentwicklung dieser Zellen ist, wie bereits Bizzozero hervorgehoben hat, in der Gefangenschaft nicht zu constatiren. Im circulirenden Blute derartiger Thiere trifft man nur vereinzelte Zellen mit einem runden Kern.

Aus dem Mitgetheilten ergibt sich mithin, dass die rothen und weissen Blutzellen beim Triton sich, abgesehen von der Beschaffenheit des Protoplasma, in ganz charakteristischer Weise durch ihre Kernstruktur unterscheiden. Diese ist bereits bei den jugendlichen weissen und bei den Bildungszellen der rothen

[1] Korn: Virchow's Arch. Bd. 86. S. 409.

Blutkörperchen mit voller Schärfe nachzuweisen. Schon aus diesem Umstande wird die Annahme von Pouchet[1] nicht sehr wahrscheinlich, dass beim Triton die beiden Blutzellenarten aus einem einzigen Gebilde, den „Noyaux d'origine" hervorgehen, die sich erst im weiteren Verlaufe entweder zu weissen oder zu rothen Zellen gestalten sollen. Derartige „Mutterkerne" sind eben auch gar nicht aufzufinden.

Nach der durch vorliegende Beobachtungen gestützten Auffassung müssen die weissen und die rothen Blutkörperchen als von einander scharf gesonderte Gebilde angesehen werden, zwischen denen keinerlei Übergänge gefunden werden und die beim Triton aus differenten Elementen (in der Milz) gebildet werden. Allerdings sind die Bildungszellen der rothen Blutkörperchen ursprünglich wahrscheinlich hämoglobinfreie Bildungen, und wir sind daher berechtigt, eine Umwandlung farbloser Zellen in farbige, hämoglobinhaltige festzuhalten. Allein der Mangel an Blutfarbstoff berechtigt durchaus nicht, die genannten Zellen den weissen Blutkörperchen zuzuzählen, von denen sie sich vor allem durch ihre Kernstruktur unterscheiden.

Sie sind eben nur als hämoglobinlose (farblose) Vorstufen der rothen Blutkörperchen zu bezeichnen, die sich durch indirecte Kern- und Zelltheilung vermehren, und sich schon hierdurch von den weissen Blutzellen unterscheiden, die, soweit bei ihnen überhaupt Kern- und Zelltheilung festgestellt werden konnte, stets Bilder aufwiesen, die für einen directen Theilungsvorgang sprachen.

Die von Flemming und Peremeschko gemachten und früher bereits erwähnten Befunde über das Vorkommen indirecter Kerntheilung bei Leukocyten lassen sich nach meiner Anschauung auch so deuten, dass es sich hierbei nur um farblose Vorstufen der rothen Blutkörperchen gehandelt habe, ein Punkt, den Flemming stets im Auge behalten hat. Der Umstand, dass Flemming[2] derartige Zellen frei im subhyoiden und im Bindegewebe des Kiemengerüstes bei Salamanderlarven fand, kann nicht gegen diese Auffassung herangezogen werden, da, wie bereits erwähnt wurde, die Hämatopoëse bei jugendlichen Thieren

[1] Pouchet: Journ. de l'anat. et physiol. 1879. p. 9 ff.

[2] Flemming: Zellsubstanz etc. S. 256.

überhaupt eine sehr rege ist und die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass einzelne der genannten Zellen, aus der Gefässbahn stammend, an die genannten Stellen nur deponirt worden sein können.

Aber selbst wenn nachgewiesen wäre, dass derartige farblose, durch indirecte Kerntheilung sich vermehrende Zellen ausserhalb des Gefässapparates gebildet werden, wofür die Beobachtung von Rindfleisch,[1] dass bei einem rhachitischen Kinde das Bindegewebe des Nierenhylus hämatopoëtisch geworden war, und einzelne Angaben von Feuerstack[2] herangezogen werden könnten, selbst dann wäre noch nicht der Beweis erbracht, dass derartige farblose Zellen wirklich weisse Blutzellen darstellen, da immer noch die Annahme einer localen Blutbildung, mithin bei den in indirecter Theilung begriffenen „weissen" Zellen die Annahme hämoglobinfreier Vorstufen rother Blutkörperchen zulässig wäre.

Alle die genannten Momente werden bei dem Befunde von freien farblosen Zellen mit indirecten Kerntheilungsfiguren ausserhalb des Gefässsystems, die mit den Formelementen des Blutes übereinstimmen, und die, wie Flemming für seine Beobachtung selbst angibt, „rundum ohne Fortsätze waren", zu berücksichtigen sein.

Die Anschauung von Feuerstack, dass die Umwandlung von farblosen Zellen in rothe Blutkörperchen überall da vor sich gehen könne, wo eine Verlangsamung des Blutstromes stattfindet, ist noch nicht hinlänglich bewiesen.

III. Untersuchung an Warmblütern.

Bei der Kleinheit der rothen und weissen Blutkörperchen von Warmblütern konnte die Untersuchung nicht darauf ausgehen, die an den Kaltblütern gefundenen Details auch für die

[1] Rindfleisch: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 13. 1880. S. 41.

[2] Feuerstack: Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1883. Bd. 38. S. 136. ff. Aus den Angaben Feuerstack's kann ich nicht entnehmen, ob die von ihm beobachteten farblosen Zellen, aus denen er die rothen Blutkörperchen hervorgehen lässt, identisch sind mit den von mir beschriebenen, oder ob es sich dabei um wirkliche weisse Blutzellen gehandelt hat, da die von ihm verwendeten Untersuchungsmethoden eine genaue Sonderung der einzelnen Blutzellenarten nicht gestatteten.

Warmblüter zu bestätigen. Es konnte sich vielmehr nur um den Nachweis handeln, ob der durch die Untersuchung am Kaltblüter gewonnene Standpunkt, betreffend die Bildung und Weiterentwicklung rother und weisser Blutzellen auch für den Warmblüter festzuhalten sei. Die Untersuchung hat ergeben, dass eine vollständige Analogie bei beiden Thierklassen besteht. Ich werde mich daher hier kurz fassen können.

a) Rothe Blutkörperchen.

Die Bildung rother Blutkörperchen wurde ausschliesslich am Embryonalblut studirt, um den Vorgang zunächst ganz unter physiologischen Bedingungen verfolgen zu können. Übrigens liegen ja mehrfache Angaben darüber vor, dass die Regeneration rother Blutkörperchen nach Blutverlusten bei Erwachsenen nach denselben Prinzipien vor sich gehen soll, wie die Neubildung der gleichen Elemente im Embryonalblute. Die Anlage der ersten Blutinseln in der Area vasculosa wurde nicht in das Bereich dieser Untersuchung gezogen, da die untersuchten Embryonen für diesen Zweck bereits zu alt waren.[1]

Als die wichtigste Bildungsstätte der embryonalen rothen Blutkörperchen bei Warmblüttern muss in Übereinstimmung mit den Angaben von Neumann[2] von Foa und Salvioli[3] u. A. m. die Leber bezeichnet werden, die in all den genannten Embryonalstadien schon durch ihre bedeutende Grösse gegenüber den andern Organen hervorsticht. Man wird aber kein richtiges Bild der hämatopoëtischen Funktion der Embryonalleber erhalten, wenn man sich begnügt, das aus einem angelegten Schnitt abfliessende Blut zur Untersuchung zu verwenden. Erst das durch gelinden Druck auf die Leberoberfläche ausgestrichene und in der früher erwähnten Weise behandelte Blut gewährt den richtigen Einblick in die hier in Betracht kommenden Verhältnisse.

---

[1] Es standen mir zu Gebote: Kaninchen-Embryonen von 1·4, 1·5, 1·6, 1·8, 1·9, 2·0, 3·3, 3·6, 4·4, 8·5 und 9·0 Ctm., Mäuse-Embryonen von 0·9 und 1·1 Ctm., Katzen-Embryonen von 9·9 und 15 Ctm.

[2] Neumann: Arch. d. Heilkunde. Bd. XV. S. 447 ff.

[3] Foa und Salvioli: Archivio per le scienz. med. Vol. IV. 1879, Citirt nach den Jahresb. von Schwalbe-Hofmann 1879. S. 49.

Ausser den in jedem Präparate je nach der Grösse des Embryo in wechselnder Zahl vorhandenen kernlosen hämoglobinhaltigen Blutkörperchen bemerkt man kernhaltige rothe Zellen mit einem bald grösseren, bald kleineren Kern, der gewöhnlich central oft aber auch gegen die Peripherie der Zelle verschoben liegt.[1] Eine Struktur ist an den ganz kleinen Kernen meistens nicht zu erkennen. Die grösseren Kerne (Fig. 37) zeigen das bekannte Kerngerüst, dessen Anordnung, soweit sich das bei der Kleinheit des Objektes beurtheilen lässt, mit der Struktur der Kerne in den sofort zu besprechenden, etwas grösseren Bildungszellen der rothen Blutkörperchen und der kernhaltigen rothen Blutzellen des Erwachsenen übereinstimmt. Die Grösse derartiger Zellen ist ziemlichen Schwankungen unterworfen.

Im Allgemeinen erhält man den Eindruck, als ob die embryonalen kernhaltigen rothen Blutzellen, die stets grösser als die kernlosen sind, einem allmäligen Verkleinerungsprocess unterworfen wären, derart, dass die Verkleinerung der Zellenoberfläche Hand in Hand geht mit einer allmäligen Verkleinerung des Kernes im Zelleninnern, bis er schliesslich ganz verschwindet. Dass, wie Rindfleisch[2] annimmt, der Kern der kernhaltigen rothen Blutkörperchen aus der Zelle ausgestossen wird, scheint auch mir,

---

[1] Es muss hervorgehoben werden, was auch Neumann (Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 3. 1881. S. 428 f.) den Angaben von Obrastzow (Virchow's Arch. Bd. 84. S. 358 f.) gegenüber gethan hat, dass der Kern sowohl aus den embryonalen rothen Blutzellen, als aus den kernhaltigen rothen Blutkörperchen des Erwachsenen in Folge verschiedenartigster Einwirkungen austreten kann, wie das ja von den Kernen der Amphibienblutkörperchen schon seit lange bekannt ist. Man kann sich auch an frischen Präparaten leicht von dieser Thatsache überzeugen. Man sieht dann gelegentlich, wie der Kern der genannten embryonalen und der kernhaltigen rothen Blutkörperchen der Erwachsenen unter dem Drucke des Deckglases oder unter der Einwirkung chemischer Agentien die verschiedenartigste Form (Linsen-, Bisquit-, Kleeblatt-, Wurstform etc.) annimmt, ja ich habe sogar gesehen, wie sich ein Kern plötzlich in zwei Theile abspaltete, so dass das Blutkörperchen scheinbar zwei Kerne besass, die aber eigentlich nur Bruchstücke eines Kernes waren. Für den vorliegenden Zweck ist die Kenntniss aller dieser künstlich hervorgerufenen Änderungen der Kerngestalt äusserst wichtig.

[2] Rindfleisch: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 13. 1880. S. 32 f.

ebenso wie Neumann[1] und Fellner,[2] den physiologischen Verhältnissen nicht zu entsprechen.

Ausser diesen Elementen sieht man in jedem Präparate eine Anzahl von grösseren hämoglobinfreien kernhaltigen Zellen (Fig. 39), die um so zahlreicher vertreten sind, je jünger der Embryo war, von dem das Blut stammt. Sie stimmen in der Struktur ihres Kernes im Wesentlichen überein mit den Kernen der oben erwähnten kernhaltigen rothen Blutzellen und der Bildungszellen im Milzsafte von frisch eingefangenen Tritonen.

Aus den für die Verhältnisse beim Triton massgebenden Gründen, sehe ich diese Elemente, die manchmal kleiner, manchmal grösser sein können als die in Fig. 37 und 39 abgebildete Zelle, als die Bildungszellen der embryonalen rothen Blutkörperchen an. Auch bei ihnen kann eine indirecte Kern- und Zelltheilung nachgewiesen werden, die um so reichlicher vorhanden, je jünger der untersuchte Embryo war. Auf eine nähere Beschreibung der hier in Betracht kommenden Bilder (Fig. 40 bis 46) gehe ich hier nicht ein, da sich alles im Wesentlichen so wie beim Triton verhält. Auch bezüglich des Auftretens der Hämoglobinfärbung in den Zellen kann auf die dort gemachten Angaben verwiesen werden.

Erwähnt sei nur, dass gerade bei jüngeren Embryonalstadien die Zahl der hämoglobinfreien Bildungszellen in den verschiedenen Phasen der indirecten Kerntheilung eine sehr grosse ist, oft sogar die Zahl der hämoglobinhaltigen Zellen übersteigt.

Je älter der Embryo ist, desto geringer wird auch die Zahl der kernhaltigen rothen Blutzellen und ihrer hämoglobinlosen Vorstufen in der Leber.

In den späteren Stadien (Kaninchen 8·5, 9·0, Katze 9·9 und 15 Ctm.), wo bereits das Knochenmark entwickelt war, wurde stets eine grössere Zahl dieser Gebilde in dem letzten Organe nachgewiesen. Aber selbst bei neugeborenen oder 1—4 Tage alten Kätzchen und Kaninchen konnten noch in der Leber bald mehr, bald weniger kernhaltige rothe Blutkörperchen (im circu-

---

[1] Neumann: Arch. d. Heilkunde XV. 1874. S. 459. Zeitschrift. f. klin. Med. Bd. 3, S. 429.

[2] Fellner: Wien. mediz. Jahrb. 1880. S. 443 f.

lirenden Blute nur sehr spärliche) nachgewiesen werden. Ich hebe dies einer gegentheiligen Angabe von Hayem[1] gegenüber besonders hervor, die auch in die Darstellung von Rollet[2] Eingang gefunden hat.

In der Milz der untersuchten Embryonen habe ich kernhaltige rothe Blutzellen, sowie deren farblose Vorstufen stets, wenn auch in bedeutend geringerer Zahl als in der Leber, nachweisen können. Auch ist es leicht, verschiedene Stadien der indirecten Kerntheilung in dem Milzsafte zu constatiren; im circulirenden Blute sind solche nur sehr spärlich aufzufinden. Die embryonale Milz scheint mir daher zur Entwicklung der genannten Bildungszellen gleichfalls in Beziehung zu stehen, allerdings in einem viel geringeren Masse als die Leber. Sie ist ja auch relativ viel kleiner als diese, und ihre erste Anlage kann im Embryo erst beträchtlich später als die erste Leberanlage nachgewiesen werden.[3]

Im postembryonalen Organismus konnte ich kernhaltige rothe Blutkörperchen (oder ihre farblosen Vorstufen) noch in der Thymus, in der Milz, in den Lymphdrüsen und hauptsächlich im Knochenmark nachweisen. In den Lymphdrüsen fand ich sogar vielfach karyokinetische Theilungsfiguren der genannten Zellen vor (Fig. 41), während in Milz und Knochenmark nur ruhende Zellen vorhanden waren.

Der Gehalt der Milz des ausgewachsenen Thieres an kernhaltigen rothen Blutkörperchen ist nur ein sehr geringer, im Milzarterien- oder Milzvenenblute normaler Thiere habe ich sie gar nicht gefunden. Wohl aber trifft man meistens in jedem Präparate (Hund, Kaninchen, Katze) vereinzelte an, wenn man unter leichtem Druck den Milzsaft ausstreicht und untersucht. Ich bin daher in der Lage, die Angaben von Bizzozero[4] bezüglich der Gegenwart kernhaltiger rother Blutzellen in der Milz erwachsener Thiere im Wesentlichen zu bestätigen. Auch einzelne Kerntheilungen konnte ich, ebenso wie Bizzozero, in der Milz eines vaenesecirten Kanin-

[1] Hayem: Gaz. med. 1878. S. 257 und Recherches sur l'anatomie norm. et path. du sang. Paris 1878. p. 140 f.

[2] Rollet: In Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. IV. 1. Theil. S. 87

[3] Vgl.: Kölliker Entwicklungsgesch. d. Menschen etc. Leipzig 1879. S. 878.

[4] Bizzozero: Moleschott's Unters. Bd. XIII. 1883. S. 169 f. und ebendaselbst. Bd. XII. 1881. S. 595 ff.

chens auffinden. Der Hauptfundort derartiger Zellen ist aber, wie die Untersuchungen von Neumann und Bizzozero übereinstimmend lehren, das rothe Knochenmark des erwachsenen Thieres.

Was nun das Vorkommen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im circulirenden Blute des Menschen anbelangt, so habe ich bei Untersuchung des Blutes von 7 mehr oder weniger hochgradigen Fällen von secundärer Anämie und 2 Fällen von Leukämie, nur in 3 Fällen von Anämie die genannten Elemente im circulirenden Blute gefunden. Namentlich in zwei hochgradigeren Fällen waren verschiedene Grössenverhältnisse derselben nachzuweisen (Micro-, Normo- und Megaloblasten Ehrlich's[1]) die theilweise auf verschiedene Stadien der indirecten Kerntheilung zurückgeführt werden konnten. Es kamen aber ebenso, wie im embryonalen Blute auch grosse rothe Blutkörper mit einem relativ kleinen Kerne zur Beobachtung.

Ich muss also gegen Ehrlich annehmen, dass nur in einzelnen Fällen secundärer Anämie kernhaltige rothe Blutkörperchen im circulirenden Blute nachgewiesen werden können.

Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass eine Verwechslung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, zumal der mittelgrossen und kleinen Formen, mit ungefähr gleich grossen weissen Blutzellen sehr leicht eintreten kann, wenn man mit Methoden arbeitet, die eine genaue Differenzirung der Kernstructur der beiden Zellenarten nicht gestatten.

Beobachtungen über die Neubildung rother Blutkörperchen bei menschlichen Embryonen habe ich bisher noch nicht anstellen können. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass Gussenbauer[2] den Befund von Kernfiguren in rothen kernhaltigen Blutkörperchen eines menschlichen Embryo erwähnt.

b) Weisse Blutkörperchen.

Die Angabe, dass im embryonalen Leberblute auch weisse Blutzellen in grosser Zahl vorhanden sind, wurde bereits von

---

[1] Ehrlich: Berl. klin. Wochensch. 1880. Nr. 28. S. 405.

[2] Gussenbauer: Zeitschrift f. Heilkunde Bd. II. 1880. S. 46. d. S. A. Anmerkung.

Kölliker[1] und Fahrner[2] gemacht; es waren ja gerade diese weissen Blutzellen, welche nach Angabe der letzten Autoren eine Umwandlung in rothe eingehen sollten. Neumann[3] fand im Leberblute nur spärliche weisse Blutzellen, eine directe Umwandlung dieser in rothe konnte er nicht constatiren.

Auf Grund meiner Beobachtungen muss ich mich betreffend der Häufigkeit des Vorkommens weisser Blutkörperchen im embryonalen Leberblute vollständig an die Angaben von Kölliker und Fahrner anschliessen. Man wird sie allerdings in grösserer Zahl nur vorfinden, wenn man das Blut unter gelindem Drucke aus der Leber herausstreicht. Je jünger der Embryo war, desto zahlreicher waren sie auch vorhanden, so dass sie oft die Überzahl der vorhandenen Blutzellen bildeten. In den älteren Embryonalstadien sind sie spärlicher, und zu einer Zeit, wo noch kernhaltige rothe Blutkörperchen im Leberblute aufgefunden wurden (15 Cm. Katzen-Embryo), waren die weissen Blutzellen in der Leber nicht reichlicher, als im circulirenden Blute vorhanden. In diesen älteren Stadien lassen sich dann grosse Mengen weisser Blutzellen in anderen Organen (Thymus, Milz) nachweisen.

Im Leberblute junger Embryonen kommen dreierlei Grössen der weissen Blutzellen vor, kleine, mittelgrosse und ganz grosse Formen, bei denen stets der kreisrunde oder ovale Kern einen grossen Theil des Zellinhaltes einnimmt. Sie sind leicht an der Structur des Kernes zu erkennen. Dieselbe tritt an den grösseren und bei guten Färbungen auch an mittelgrossen Zellen in der Form eines äusserst zarten nicht überall geschlossenen Reticulums hervor, in das gewöhnlich mehrere dunkle Stellen (Kernkörperchen?) eingestreut erscheinen (Fig. 50). Es herrscht mithin in der Kernstruktur dieser Elemente eine gute Übereinstimmung mit den gleichen Elementen des Tritonenblutes.

Hie und da trifft man auch im Lebersafte einzelne weisse Blutzellen, die auf eine Vermehrung durch directe Kern- und Zelltheilung hinweisen, dieselben sind jedoch selten. Es scheint

---

[1] Kölliker: Zeitschrift f. rat. Mediz. 1846. Bd. IV. Mikroskop. Anat. Bd. II. 2. 1859. S. 590 f.

[2] Fahrner: De globul. sang. in mammal. embryon. etc. Turici 1845 Cit. nach Kölliker.

[3] Neumann: Arch. d. Heilkde. XV. S. 466.

also auch hier eine Vermehrung der weissen Blutzellen durch regenerative Kern- und Zelltheilungsvorgänge ebenso wie beim Triton nicht häufig zu sein. Es liegt daher auch hier die Annahme nahe, dass in der embryonalen Leber auf eine andere nicht näher bekannte Weise weisse Blutzellen gebildet werden.

Die weissen Blutzellen des circulirenden Embryonalblutes, deren Zahl stets geringer als im Lebersafte ist, stimmen in ihrer Kernstructur und in den Grössenverhältnissen mit den aus dem Lebersafte im Wesentlichen überein. Am häufigsten kommen die kleinern und mittelgrossen Formen im circulirenden Blute vor, die ganz grossen sind nur spärlich aufzufinden.

In den spätern Embryonalstadien (Kaninchen-Embryonen von 8·5, Mäuse-Embryonen von 0·9, Katzen-Embryonen von 9·9 Ctm. angefangen) finden sich sowohl im Lebersafte, als auch im circulirenden Blute ausser den bis jetzt genannten noch weisse Blutzellen mit polymorphem Kern vor. Am häufigsten ist die Linsen-, Hufeisen-, Wurstform des Zellkernes, obwohl auch hier einzelne Zellen mit höchst auffallender Kernform, ähnlich wie beim Tritonenblute, vorkommen. Aus denselben Gründen, die früher ausführlich auseinandergesetzt wurden, fasse ich die genannten Erscheinungen an den Zellkernen als degenerative Vorgänge auf. Es muss besonders betont werden, dass diese Art der weissen Blutzellen bei jüngeren Embryonen nicht aufgefunden werden konnte.

Die Unterscheidung der weissen Blutzellen von den in jedem Präparate mehr oder weniger zahlreich vorhandenen Leberzellen ist bei Berücksichtigung der Kernstruktur beider Zellenarten möglich. In den Figuren 56, 57, 58 finden sich einzelne Leberzellen abgebildet. Die chromatische Kernsubstanz ist hier meistens sehr dicht angeordnet, so dass der Eindruck eines zarten Reticulum in vielen Zellen gar nicht, in einzelnen nur an einem kleinen Theile des Kernes hervorgerufen wird. Einzelne Bilder scheinen darauf hinzuweisen, dass auch die Leberzellen sich durch directe Kerntheilung vermehren können. Die Färbung der Leberzellen ist stets viel dunkler, als die der weissen Blutzellen, Kern und Zelle selbst meist rund. Die Grösse der ganz grossen weissen Blutzellen erreichten übrigens die Leberzellen niemals.

An ungefärbten und solchen Präparaten, an denen die Kernstruktur nicht gut erhalten ist, kann, wie das auch von anderer Seite erwähnt wurde, eine Verwechslung mit weissen Blutzellen wohl eintreten. Der Befund von „Rundzellen" im Leberblute ist auch bereits vielfach gemacht worden.[1] Die von mir verwendete Methode gewährt die Möglichkeit, sie in weisse Blutzellen und in Leberzellen zu sondern. Bereits Toldt und Zuckerkandl[2] haben einen grossen Theil dieser „Rundzellen" als jugendliche Leberzellen erkannt und die Betheiligung derselben am Aufbau des Lebergewebes nachgewiesen.

Über den Ursprung und die Bildung der soeben geschilderten Elemente des embryonalen Leberblutes kann ich eigene Angaben vorläufig noch nicht machen. Neumann,[3] der gerade diesen Gegenstand eingehend untersucht hat, gibt an, dass während der ganzen Dauer des embryonalen Lebens in der Leber eine auf Ausbildung des Capillarnetzes hinzielende Gefässneubildung, und in Verbindung mit derselben eine Blutzellenbildung stattfindet. Diese geht nach Neumann endogen in einem jugendlichen Muttergebilde (Protoplasma) vor sich, das gleichzeitig für den Aufbau der Gefässe Verwendung findet. Durch diese Anschauung wird eine nicht unwesentliche Analogie hergestellt mit den über die Bildung der ersten Blutzellen und Blutgefässe in der area vasculosa bekannten Angaben.

Ich habe in meinen Präparaten eine endogene Blutzellenbildung nicht constatiren können. Ohne auf diesen Punkt jetzt näher einzugehen, begnüge ich mich vorläufig, gezeigt zu haben, dass bei der Blutbildung in der embryonalen Leber zweierlei von einander scharf gesonderte Elemente nachgewiesen werden können, von denen die einen als hämoglobinfreie Bildungszellen (Vorstufen) der rothen Blutkörperchen, die anderen als weisse Blutzellen angesprochen werden müssen. Die ersteren vermehren sich auf dem Wege der indirecten Kern- und Zelltheilung, bei den zweiten scheint eine directe regenerative Kern- und Zell-

[1] Vgl. die Zusammenstellung bei Neumann. Arch. d. Heilkunde XV. S. 447 f.

[2] Toldt und Zuckerkandl: Wien. Sitzungsber. Bd. 72. 1875. III. Abthlg. S. 33 f. d. A.

[3] Neumann: Arch. d. Heilkunde. Bd. XV. S. 457 ff.

theilung nur in beschränktem Masse zu bestehen. Ein Übergang der weissen Blutzellen in rothe konnte nicht constatirt werden. Die Frage, ob auch bei der Bildung der ersten embryonalen Blutinseln in der Area vasculosa die soeben erwähnten zwei Arten von zelligen Elementen gebildet werden, muss noch als eine offene bezeichnet werden. Manches scheint darauf hinzuweisen, dass die beiden Zellenarten aus einem gemeinschaftlichen Bildungsmaterial (Neumann, Rindfleisch) hervorgehen können.

Es ist bereits erwähnt worden, dass in den späteren Embryonalstadien die weissen Blutzellen immer mehr aus der Leber verschwinden, und dass dafür eine massenhafte Ansammlung solcher Zellen neben vereinzelten kernhaltigen rothen oder deren farblosen Vorstufen in der Thymus und in der Milz nachgewiesen werden können. In beiden Organen kommen in überwiegender Menge nur die kleinen und mittelgrossen Formen der weissen Blutzellen vor; von den ganz grossen Zellen sind nur vereinzelte Exemplare aufzufinden.

Sobald in den späteren Embryonalstadien das Knochenmark bereits vorhanden war, wurden in diesem die ganz grossen Formen der weissen Blutzellen in überwiegender Zahl neben kleinen und mittelgrossen Formen gefunden.

Gleichzeitig lassen sich im Knochenmarke in diesem Stadium vielfach weisse Blutzellen mit polymorphen Kernformen nachweisen, die ich ebenso wie bei den gleichen Elementen des Triton auf degenerative Vorgänge im Kern zurückführen möchte, an welche sich möglicher Weise ein Zerfall der ganzen Zelle (A. Schmidt) anschliesst. Es lassen sich auch hier Reihen von Bildern zusammenstellen, welche einer solchen Auffassung zur Stütze dienen. Ein vollständiges Verschwinden des Kernes konnte auch hier nicht beobachtet werden, immer waren noch Bruchstücke des Kernes nachweisbar. Der Umstand, dass in den frühen Embryonalstadien die genannten Zellen mit den polymorphen Kernformen nicht gefunden wurden, kann nicht gegen diese Anschauung herangezogen werden, da es sehr wahrscheinlich ist, dass in einem so frühen Stadium der Entwicklung die degenerativen Vorgänge in den weissen Blutzellen noch nicht zur Geltung kommen.

Ich vermag nicht zu entscheiden, ob jene Processe, welche die allmälige Degeneration des Kernes oder sein schliessliches

Zerfallen in mehrere kleine Kernfragmente bewirkten, schon während der Circulation vor sich gehen, oder ob sie im Knochenmarke ablaufen, oder ob sie daselbst nur eingeleitet werden.

Auch die Untersuchung der weissen Blutzellen im wachsenden und im erwachsenen Thiere gewährt über diesen Punkt keinen vollen Aufschluss.

Die weissen Blutzellen der Lymphdrüsen und der Milz stimmen beim erwachsenen Thier bezüglich Grösse und Form so ziemlich überein. In den ersteren kommen beinahe ausschliesslich die ganz kleinen (Fig. 47) („nackte Kerne") und einzelne mittelgrosse Formen vor, in der Milz überwiegen die letzteren Formen (Fig. 48). Die grossen Zellen, sowie solche, die auf eine Kernmetamorphose hindeuten, sind bei Kaninchen und Katzen in den Lymphdrüsen selten, bei Hunden häufiger. In der Milz ist die Zahl dieser Zellen grösser als in den Lymphdrüsen, und auch hier bei Hunden stärker vertreten als bei Kaninchen und Katzen. Am reichlichsten sind die einkernigen grossen weissen Blutzellen, sowie solche mit polymorphem Kern (Fig. 49, 51 bis 55) im Knochenmark erwachsener Thiere vertreten.

Die Gründe, welche früher für die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen unter den weissen Blutzellen geltend gemacht wurden, können auch hier angeführt werden. Die genannten Zellen aus dem Knochenmarke, die bisher mit den „Knochenmarkszellen" identificirt wurden, müssen daher den weissen Blutkörperchen zugezählt werden. Schon der Umstand, dass man die gleichen Zellen, wenn auch manchmal etwas kleiner und in geringerer Zahl in Lymphdrüsen und Milz vorfindet, rechtfertigt diese Sonderung. Ein Theil der von Arnold[1] erst in allerletzter Zeit beschriebenen „Knochenmarkszellen" stimmt in Aussehen und Struktur mit den im Knochenmarke (und auch an anderen Lokalitäten) befindlichen weissen Blutzellen mit metamorphosirtem Kerne gut überein. In der Kernstruktur der von mir wiedergegebenen Abbildungen derartiger Zellformen aus dem Knochenmarke (Fig. 51—55) macht sich von den grossen einkernigen weissen Blutzellen (Fig. 49) nur insofern ein Unterschied geltend, als die Kernstruktur der ersteren etwas mehr verwaschen, das feine Reticulum weniger scharf erscheint, Vorgänge,

[1] Arnold: Virchow's Archiv. Bd. 93. 1883. Hft. 1. S. 1 ff.

die mit den degenerativen Prozessen im Kerne in Zusammenhang stehen können.

Wenn wir nun, wie dies A. Schmidt[1] und seine Schüler Rauschenbach[2] und Slevogt[3] thun, die kleineren Zellen der Lymphdrüsen und Milz als jugendliche Zellformen betrachten, so würde das seltene Vorkommen der Zellen mit dem metamorphosirten Kerne in diesen Organen in ähnlicher Weise aufgefasst werden können, die weiter oben für das Blut früher Embryonalstadien besprochen wurde.

Es macht sich also auch hier ebenso wie beim Triton der Umstand geltend, dass die Metamorphose des Kerns hauptsächlich in den grossen Zellen mit dem grossen Kerne, mithin in den älteren weissen Blutzellen auftritt.

Auf die mit den vorstehenden Angaben über die Bildung rother und weisser Blutzellen nicht in Übereinstimmung stehenden Angaben von Ranvier[4] u. A., wonach die Gefäss- und Blutneubildung von eigenen Gebilden, den vasoformativen Zellen ausgeht, soll hier nicht näher eingegangen werden, zumal durch S. Mayer[5] darauf hingewiesen wurde, dass es sich hierbei nicht um regenerative, sondern um degenerative Prozesse handle. Den von Malassez[6] beschriebenen Umwandlungsmodus der kernhaltigen rothen Blutkörper des Knochenmarkes habe ich auch an frisch untersuchtem Blute niemals zu sehen Gelegenheit gehabt.

IV. Schlussfolgerungen.

Das Resultat vorstehender Untersuchung kann dahin zusammengefasst werden:

Die rothen Blutkörperchen entwickeln sich aus hämoglobinfreien Bildungszellen (Vorstufen), die in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung hämoglobinhaltig werden

[1] a. a. O. p. 567 f.

[2] Rauschenbach: Über die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma etc. Dorpat. 1883.

[3] Slevogt: Über die im Blute der Säugethiere vorkommenden Körnchenbildungen. Inaug. Diss. Dorpat. 1883.

[4] Vgl. Ranvier a. a. O. S. 574. f.

[5] S. Mayer Prager med. Wochensch. 1882. Nr. 29.

[6] Malassez Arch. de Physiol. norm. et. pathol. 1882. T. IX. S. 1. ff.

können. Sie vermehren sich durch indirecte Kern- und Zelltheilung und finden sich bei frisch im Frühling eingefangenen Tritonen stets in grosser Zahl in der Milz vor. Im circulirenden Blute dieser Thiere können einzelne Bildungszellen in verschiedenen Stadien der indirecten Kerntheilung vorkommen. Die grosse Anzahl derartiger Befunde in der Milz macht es jedoch wahrscheinlich, dass der Process der Theilung und Umwandlung der Bildungszellen in kernhaltige rothe Blutkörperchen hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, in der Milz abläuft.

Bei Säugethier-Embryonen geht die Bildung der rothen Blutkörper im Wesentlichen nach dem gleichen Typus hauptsächlich in der Leber vor sich, die Milz kommt erst in zweiter Linie in Betracht. In den späteren Embryonalstadien, wenn das Knochenmark bereits vorhanden ist, wird dieses zur hauptsächlichsten Bildungsstätte der rother Blutkörperchen. Die kernhaltigen rothen Blutzellen des Embryo werden durch ein allmäliges Verschwinden des Kernes in der Zelle (Neumann) in kernlose umgewandelt, womit eine allmälige Verkleinerung der ganzen Zelle einhergeht.

Die kernhaltigen rothen Blutzellen des erwachsenen Thieres stimmen mit den gleichen Elementen des Embryo im Bau überein. Sie finden sich vorwiegend im Knochenmark, jedoch vereinzelt auch in Milz und Lymphdrüsen. Eine Betheiligung dieser Organe an der Bildung rother Blutkörperchen in erwachsenen Thieren kann daher nicht von der Hand gewiesen werden. Durch diesen Umstand werden die Angaben verständlich, wonach bei einer hochgradig gesteigerten Bildung rother Blutkörperchen, oder bei einer durch pathologische Verhältnisse bedingten Unfähigkeit des Knochenmarkes an dieser Bildung theilzunehmen, die beiden genannten Organe die Rolle des Knochenmarkes übernehmen können.

Weisse Blutkörperchen finden sich in der Milz des Triton stets in grosser Menge vor. Bei Säugethier-Embryonen sind sie in grosser Zahl in der Leber nachzuweisen. In späteren Stadien und in erwachsenen Thieren findet sich stets eine grosse Menge derselben in Thymus, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark vor.

Die weissen Blutzellen sind durch ihre Structur von den rothen scharf gesondert. Übergangsstadien von den weissen zu den rothen konnten nicht gefunden werden. Schon auf Grund

ihres differenten Baues ist eine Umwandlung der einen in die anderen im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Bei weissen Blutzellen konnte nur eine directe Kern- und Zelltheilung beobachtet werden. Der seltene Befund regenerativer Theilungsvorgänge an weissen Blutzellen, legt die Annahme nahe, dass diese Art der Zellvermehrung bei der Neubildung der Zellen nur in beschränktem Masse zur Geltung kommt, dass diese vielmehr auf nicht näher bekannte Art in den genannten Organen entstehen.

Wenn aus der Menge der in einem Organe vorhandenen weissen Blutzellen ein Schluss auf die Bedeutung dieser Organe als Bildungsstätten dieser Zellen gestattet ist, dann müssen Lymphdrüsen und Milz als die wichtigsten Bildungsherde dieser Zellen bezeichnet werden.

Die verschiedene Grösse der weissen Blutzellen kann als der Ausdruck einer fortschreitenden Entwicklung aus kleinen jugendlichen in grosse ältere Formen aufgefasst werden.

Aus den grossen mit einem grossen Kern versehenen Zellen gehen durch Kernmetamorphose Gebilde mit mannigfach gestaltetem (polymorphem) Kern hervor. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um degenerative Processe (degenerative Theilung oder Fragmentirung) im Kern, die möglicher Weise zu einer vollständigen Karyolyse führen können. Ob sich hieran ein Zerfall der Zelle selbst anschliesst, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden.

Zellen mit metamorphosirtem Kern finden sich stets innerhalb des circulirenden Blutes, in sehr grosser Zahl aber immer im Knochenmarke, in geringerer Zahl auch in der Milz vor. Die genannten Zellen sind im circulirenden Blute kleiner als in den beiden Organen, und die Kernmetamorphose erscheint daselbst meist weniger vorgeschritten als im Knochenmarke zu sein. In den Lymphdrüsen sind sie bei Kaninchen und Katzen selten, bei Hunden häufiger. Doch scheinen individuelle Verhältnisse eine allgemein giltige Angabe für das Vorkommen derartiger Zellen nicht zu gestatten.

Die Bezeichnung der „polynucleären weissen Blutzellen“ (Ehrlich) soll für solche Formen reservirt bleiben, in denen sich zwei oder mehrere vollausgebildete oder in (directer) Theilung begriffene Kerne vorfinden.

Die Verwerthung der gemachten Befunde für die Hämatopathologie soll späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Für diesmal soll nur noch darauf hingewiesen werden, dass die von mir untersuchten zwei Fälle von Leukämie, sowie auch der von Flemming[1] erwähnte Fall, nicht etwa durch eine Ansammlung hämoglobinfreier Vorstufen der rothen Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn, mithin nicht durch eine mangelhafte Umwandlung farbloser in farbige Blutkörperchen entstanden sind. Flemming hat in seinem Falle nur vereinzelte solcher Vorstufen, ich habe in meinen Fällen gar keine gefunden.

[1] Flemming: Arch. f. mikr. Anat. 1882. Bd. 20. S. 57 f.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren sind bei Zeiss Oelimmersion $^1/_{12}$ und Abbé'schem Beleuchtungsapparat gezeichnet. Bei Fig. 1—36 wurde Ocular 2 (Vergrösserung 520), bei Fig. 37—58 Ocular 3 (Verg. 700) verwendet.

Fig. 1. Kernfigur in einem kernhalt. roth. Blutkp. Mensch. Circul. Blut. Hochgrad. sec. Anämie. Jod. Hämatoxylin.

„ 2. Kleines weiss. Blutkp. Trit. crist. frisch gefang. Milzsaft. Safranin.

„ 3. Gross. weiss. Blutkp. Trit. crist. fr. gef. Milzsaft. Safranin.

„ 4. Mittelgross. weiss. Blutkp. Trit. taen. Sonst wie Fig. 3.

„ 5. Gross. weiss. Blutkp. Trit. crist. Milzsaft. Beginnende Kernmetamorphose. Safranin.

„ 6. Gross. weiss. Blutkp. Weiter vorgeschrittene Kernmetamorphose. Sonst wie Fig. 5.

„ 7. Sogenanntes „polynucleäres" weiss. Blutkp. Trit. taen. circul. Blut. Safranin.

„ 8. Spindelzelle aus dem circul. Blute von Trit. taen. Safranin.

„ 9. In Theilung begriff. weiss. Blutz. Milzsaft. Trit. crist. Safranin.

„ 10. Weiss. Blutz. mit hochgrad. metamorph. Kern. Trit. crist. Milzsaft. Safranin.

„ 11—32 *b*. Verschiedene Stadien der indirecten Kern- und Zelltheilung aus der Entwicklungsreihe der rothen Blutkörp. bei Trit. crist. und taen., ausgehend von der hämoglobinfreien Bildungszelle, Fig. 11. Alle Figuren, mit Ausnahme von 19, 30 und 32 *b*, stammen aus dem Milzsafte, die genannten drei aus dem circ. Blut von Trit. taen. Alle Figuren nach Safranin-Aurantiapräparaten. Die nähere Erklärung im Text.

„ 33 und 34. Kerntheilungsfig.in roth. Blutkp. aus dem Milzsafte von Trit. crist. Dieselben lassen sich in die Entwicklungsreihe der Fig. 11—32 *b* nicht einreihen. Safranin. Vgl. d. Text.

„ 35. Roth. Blutkp. circ. Blut. Trit. crist. Der Kern durch zu starke Erwärmung verändert. Safr.-Aurantia.

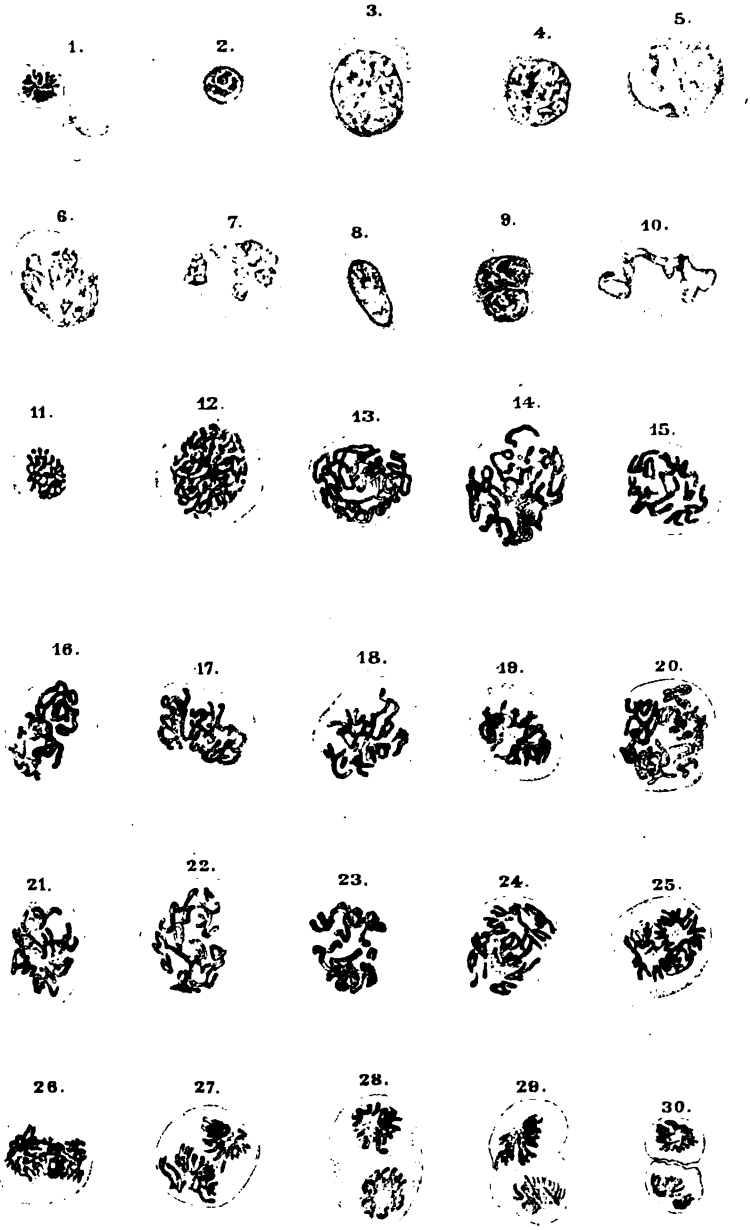
„ 36. Roth. Blutkp. circ. Blut. Larve von Ran. temp. Safr.-Aurantia.

„ 37. Kernhalt. roth. Blutkp. Kaninchen-Embryo. 9 Cm. Knochenmark. Safranin-Aurantia.

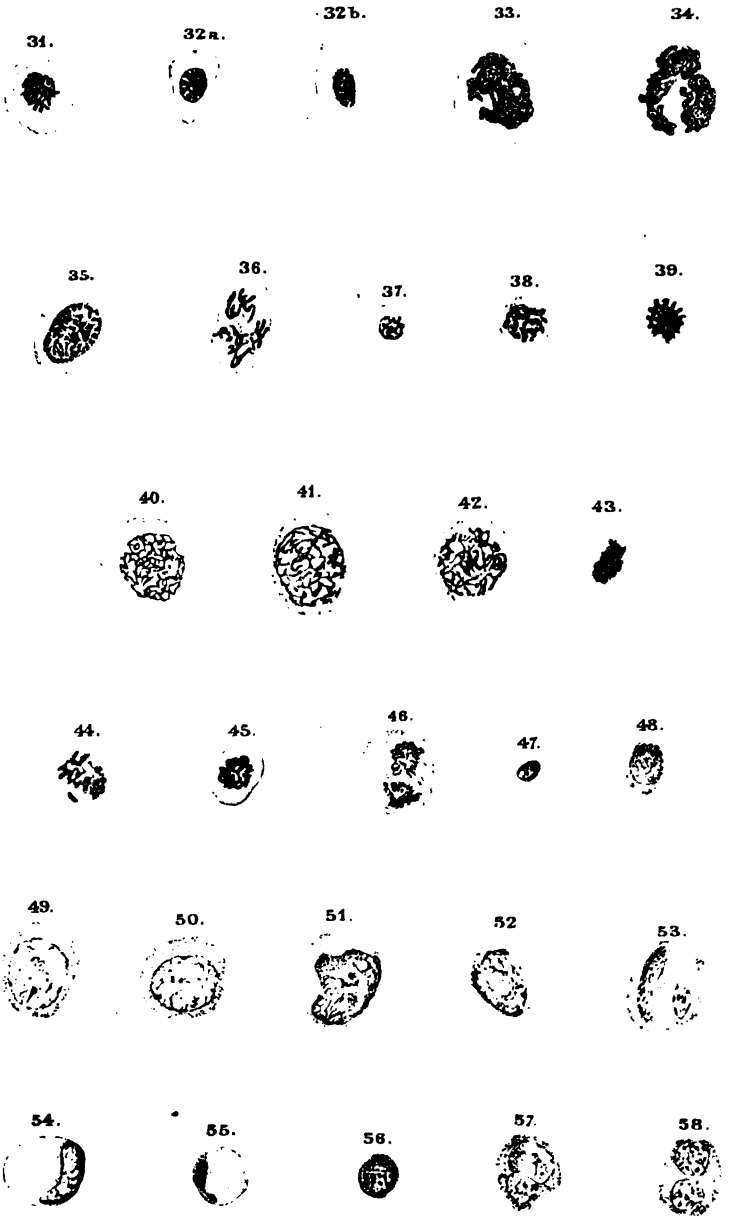
„ 38. Kernhalt. roth. Blutkp. Knäuelform. Ebendaher. Safr.-Aurantia.

„ 39. Hämoglobinfreie grosse Bildungszelle. Mäuse-Embryo. 0·9 Ctm. Lebersaft. Gentiana-Aurantia.

„ 40. Hämoglobinfreie Bildgsz. Enggewundene Knäuelform. Kaninchen-Embryo. 1·6 Ctm. Lebersaft. Gentiana-Aurantia.



Lith.v.Dr J.Heitzmann. K.k.Hof-u.Staat.druckerei.



Lith.v.Dr J.Hentzmann. K.k.Hof-u.Staat...druckerei.

Fig. 41. Hämoglobinfreie Bildgsz. Lockerer Knäuel. Beginnende Segmentirg. des Gewindes. Katze alt. Lymphdrüsensaft. Gentiana-Aurantia.

„ 42. Hämoglobinhaltige Bildgsz. Segmentg. d. Gew. Mäuse-Embryo. 1·1 Ctm. Lebersaft. Gentiana-Aurantia.

„ 43. Äquatorialplatte eines kernh. roth. Blutkp. Kaninchen-Embryo. 9 Ctm. Knochenmark. Safr.-Aurantia.

„ 44. Umordnung d. Kernfäden vor dem Stad. d. Äquatorialplatte. Sonst wie Fig. 43.

„ 45. Kranzform eines kernh. roth. Blutkp. Katzen-Embryo. 15 Ctm. Lebersaft. Safr.-Aurantia.

„ 46. Doppelstern einer hämoglobinfreien Bildgsz. Mäuseembryo. 0·9 Ctm. Lebersaft. Gent.-Aurant.

„ 47. Klein. weiss. Blutz. Lymphdrüse. Kaninch. alt. Gentiana.

„ 48. Mittelgr. weiss. Blutz. Milzsaft. Katze. alt. Gentiana.

„ 49. Gross. weiss. Blutz. Knochenmark. Katze alt. Gentiana.

„ 50. Gross. weiss. Blutz. Kaninchen-Embryo. 2·0. Lebersaft. Gentiana.

„ 51—55. Weiss. Blutz. Knochenmark. Katze alt. Versch. Stadien d. Kernmetamorphose. Gentiana.

„ 56—58. Leberzellen. Kaninchen-Embryo. 3·3. Gentiana.

XXI. SITZUNG VOM 18. OCTOBER 1883.

In Verhinderung des Secretärs der Classe übernimmt Herr Prof. Weyr dessen Functionen.

Herr Prof. Dr. C. B. Brühl, Vorstand des zootomischen Institutes der Wiener Universität, übermittelt die 28., 29. und 30. Lieferung seines illustrirten Werkes: „Zootomie aller Thierclassen", enthaltend die Originalbilder und den vollständigen Text über das Krebs-Skelet (mit neuer Nomenclatur), über das Katzengehirn, die Wirbel der Wallfische und das Gehör der Vögel.

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. L. Boltzmann in Graz übersendet den zweiten Theil seiner „Theorie der Gasdiffusion", worin die Diffusion eines Gases in sich selbst behandelt wird.

Ferner übersendet Herr Prof. Boltzmann eine Abhandlung „Über das Arbeitsquantum, welches bei chemischen Verbindungen gewonnen werden kann".

Der Secretär-Stellvertreter legt eine eingesendete Abhandlung des Herrn J. Bazala, Lehrer an der Oberrealschule in der Josephstadt (Wien) vor, betitelt: „Beleuchtungs-Constructionen für Flächen, deren zu einer Achse normale Schnitte ähnlich und ähnlich liegend sind, bei orthogonaler und perspectivischer Darstellung".

Behufs Wahrung der Priorität wird ein versiegeltes Schreiben von Herrn Adolf Pozděna in Wien eingesendet, welches die Aufschrift: „Vorwärts" trägt und angeblich eine Mittheilung, betreffend eine neue Theorie und principiell neue Erzeugungsart der Feile enthält.

Das w. M. Herr Hofrath G. Tschermak spricht über die Form und die chemische Zusammensetzung der Skapolithreihe.

Das w. M. Herr Hofrath Dr. A. Winckler überreicht eine Abhandlung unter dem Titel: „Reduction der Bedingungen des Euler'schen Criteriums der Integrabilität auf eine einzige Gleichung".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia, Real de ciencias medicas fisicas y naturales de la Habana: Anales. Entrega 228—230. Tomo XX. Julio—Setiembre 15. Habana, 1883; 8°.

Académie, royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin. 52e année, 3e série, tome 5. Nrs. 6 et 7. Bruxelles, 1883; 8°.

Academy, the royal Irish: The Transactions. Vol. XVIII. Nos. XI—XIII. Dublin, 1882—83; 4°.

— Proceedings. Vol. II, ser. II, Nr. 4, Vol. III, ser. II. Nos. 9 et 10. Dublin, 1882—83; 8°.

Akademie, kaiserliche Leopoldino-Carolinisch deutsche der Naturforscher: Leopoldina, Heft XIX. Nr. 17—18. Halle a. S. 1883; 4°.

Akademija, Iugoslavenska znanosti i umjetnosti: Rad. Knjiga LXIII—LXVI. U Zagrebu, 1882—83; 8°.

Annales des Mines. 8e série. Tome II 6e livraison de 1882. Paris, 1882; 8°. — Tome III. 1re livraison de 1883. Paris, 1883; 8°.

Archiv für Mathematik und Physik. 69. Theil. 4. Heft. Leipzig, 1883; 8°. — 70. Theil. 1. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

Bibliothèque universelle: Archives des sciences physiques et naturelles. 3e période. Tome IX. Nr. 6—8.

Centralbureau der europäischen Gradmessung: Verhandlungen vom 11. bis zum 15. September 1882 mit dem Generalbericht für die Jahre 1881 und 1882. Berlin, 1883; 4°.

Commission géodesique fédérale: Nivellement de précision de la Suisse. 8e livraison. Genève, Bale, Lyon, 1883; 4°.

Gesellschaft, Deutsche geologische: Zeitschrift. XXXV. Bd. 2. Heft. April bis Juni 1883. Berlin, 1883; 8°.

— naturwissenschaftliche Isis in Dresden: Sitzungsberichte und Abhandlungen. Jahrgang 1883, Januar bis Juni. Dresden, 1883; 8°.

— Senckenbergische naturforschende: Bericht. 1881—82. Frankfurt a. M. 1882; 8°.

— — Abhandlungen. XIII. Band. 1. Heft. Frankfurt a. M. 1883; 4°.

Institut, königl. Preussisches geodätisches: Publication. Gradmessungs-Nivellement zwischen Swinemünde und Amsterdam. Berlin, 1883; 4°.

— Astronomisch-geodätische Arbeiten in den Jahren 1881 und 1882. Berlin, 1883; 4°.

— national genevois: Bulletin. Tome XXV. Genève, 1883; 8°

Jahrbuch über die Fortschritte der Mathematik. XIII. Band Jahrgang 1881. Heft 1. Berlin, 1883; 8°.

Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie. Für 1881. III. & IV. Heft. Giessen, 1883; 8°.

Johns Hopkins University: Circulars. Vol. II. Nro. 25. Baltimore, 1883; 4°.

— Studies from the Biological Laboratory. Vol. II. Nro. 4. Baltimore, 1883; 8°.

— American Chemical Journal. Vol. V. Nro. 3. Baltimore; 1883; 8°.

— American Journal of Mathematics. Vol. V. Nr. 4. Baltimore; 1882; 8°.

Journal für praktische Chemie. N. F. Bd. XXVIII. 1.—6. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

— de l'École polytechnique. 52e Cahier. Paris, 1882; 4°.

Nature. Vol. XXVIII. No. 727 et 728. London, 1883; 8°.

Société Belge de Microscopie: Annales. Tome VII. Anné 1880 jusque 1881. Bruxelles, 1883; 8°.

— entomologique de Belgique: Annales. Tome XXVI. Bruxelles. 1882; 8°.

— royale des Sciences de Liège: Mémoires. 2e série, tome X. Bruxelles, Londres, Paris, Berlin, 1883; 8°.

Société géologique de France: Bulletin. 3e série, tome XI. Nos. 3 et 4. Paris, 1883; 8°.

— zoologique de France: Bulletin. 7e année. No. 5. Paris, 1882; 8°. 8e année. Nos. 1—2. Paris, 1883; 8°.

Verein der Ärzte in Steiermark: Mittheilungen. XIX. Vereinsjahr 1882. Graz, 1883; 8°.

— von Alterthumsfreunden im Rheinlande: Jahrbücher. Heft 73 bis 75. Bonn, 1882—83; 4°.

— naturwissenschaftlicher, für Sachsen und Thüringen in Halle: Zeitschrift für Naturwissenschaften. Originalabhandlungen und Berichte. Vierte Folge. Bd. 1. Berlin, 1882; 8°. — Bd. 2. 1. und 2. Heft. Halle a. S., 1883; 8°.

Zeitschrift für Instrumentenkunde: Organ. III. Jahrgang 1883. 7., 8. und 9. Heft. Berlin, 1883; 8°.

XXII. SITZUNG VOM 25. OCTOBER 1883.

In Verhinderung des Secretärs übernimmt Herr Professor Weyr dessen Functionen.

Das k. und k. Gemeinsame Finanz-Ministerium spricht den Dank aus für die Betheilung des neu organisirten Obergymnasiums in Sarajevo mit den akademischen Schriften.

Das Präsidium und Directions-Comité der Internationalen Elektrischen Ausstellung Wien 1883 ladet die Mitglieder der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu einem gemeinsamen Besuche dieser Ausstellung für den 27. October d. J. ein.

Herr Dr. J. Blaas, Docent an der Universität in Innsbruck, übersendet eine Abhandlung: „Über Roemerit, Botryogen und natürlichen Magnesia-Eisenvitriol."

Das w. M. Herr Dir. Dr. Steindachner überreicht eine ichthyologische Abhandlung unter dem Titel: „Ichthyologische Beiträge" (XIII).

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia nacional de ciencias en Córdoba: Boletin. Tome V. Entrega 3. Buenos Aires, 1883; 8°.

Academy, the Davenport of natural sciences: Proceedings. Vol. III, part II. Davenport, Jowa, 1882; 8°.

Accademia regia di scienze, lettere ed arti in Modena: Memorie Ser. II. Vol. I. In Modena, 1883; 4°.

— reale dei Lincei Atti. Anno CCLXXIX 1881—82. Serie terza. Memorie. Vol. XI—XIII. Roma, 1882; 4°.

— — Atti. Anno CCLXXX. 1882—83. Serie terza. Transunti. Vol. VII. Fascicoli 13°—15°. Roma, 1883; 4°.

Akademie der Wissenschaften, königl. zu Berlin: Abhandlungen aus dem Jahre 1882. Berlin, 1883; 4°.

Akademie koninkijke van Wetenschappen: Verhandelingen. Deel. XXII. Amsterdam, 1883; 4°.

— — Verslagen en Mededeelingen. 2e Reeks. Deel. XVII. Amsterdam, 1882; 8°.

— — Jaarboek voor 1881. Amsterdam; 8°.

— — Processen-verbaal van de gewone Vergaderingen van Mei 1881 tot en Met April 1882. Amsterdam, 1882; 8°.

Annales des Ponts et Chaussées: Mémoires et Documents. 5e année, 6e série, 7e & 8e cahiers. Juillet et Août 1883. Paris; 8°.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII, Nr. 79—81. Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVI. Nrs. 14 et 15. Paris, 1883; 4°.

Gesellschaft, astronomische: Vierteljahrsschrift. 18. Jahrgang 2. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

— — Bataviaasch van Kunsten en Wetenschappen: Verhandelingen. Deel. XLII. 2e Stuk. Batavia, 'sHage, 1881; 4°.

— — Notulen van de Algemeene en Bestuurs — vergaderingen. Deel. XX. Nr. 3 und 4. Batavia, 1882; 8°.

— — Regenwaarnemingen in Nederlandsch-Indie. IV. Jaargang 1882, door Dr. J. P. van der Stok. Batavia, 1883; 8°.

Institution, the Royal of Great-Britain: Proceedings. Nr. 9, parts IV & V. London, 1881—82; 8°. — Vol. X, part I. London, 1883; 8°. — List of the Members, Officers and Professors. London, 1882; 8°.

Instituut, Koninklijk voor de Taal-Land-en Volkenkunde van Nederlandsch-Indie: Bijdragen. 4. Volgreeks, VI. Deel. — 3e Stuk. s'Gravenhage, 1883; 8°.

Instituto, Reale Lombardo di scienze e lettere: Memorie. Vol. XIV.—XV. della serie III. Fascicolo III. Milano, Napoli, Pisa, 1881; gr. 4°.

— — Rendiconti. Ser. II. Vol. XIV. Milano, Napoli, Pisa, 1881; 8°.

Mittheilungen aus Justus Perthes geographischer Anstalt von Dr. A. Petermann. XXIX. Bd., X. und Ergänzungsheft Nr. 73. Gotha, 1883; 4°.

Museum of comparative Zoology at Harvaard College: Bulletin. Whole series, Vol. VII. Nr. 9. Cambridge, 1883; 8°. — Vol. XI, Nos. 1 & 2. Cambridge, 1883; 8°.

Nature: Vol. XXVIII. Nr. 729. London, 1883; 8°.

Observatory, the: A monthly Review of Astronomy. Nos. 76 & 77. August und September 1883. London; 8°.

Société Belge de Mocroscopie: Bulletin. IXe année, Nr. 9. Bruxelles, 1883; 8°.

— Linnéenne du Nord de la France: Mémoires anné 1883. Amiens 1883; 8°.

— Bulletin mensuel. Nos. 110—122. Amiens, 1881—82; 8°.

— de Normandie: Bulletin. Année 1881—82. 4e série, 6e volume. Caen, Paris, 1882; 8°.

— des Ingénieurs civils: Mémoires et compte rendu des travaux. 36e année, 4e série, 7e & 8e cahiers. Paris, 1883; 8°.

Society, the royal geographical: Proceedings and Monthly Record of Geography. Vol. V. Nr. 10. October 1883. London; 8°.

— the royal microscopical: Journal. Ser. II. Vol. III. Part V. London and Edingburgh, 1883; 8°.

University of Cincinnati: Publications of the Observatory. Micrometrical Measurements of Double Stars. 1879—80. Cincinnati, 1882; 8°.

Verein, Siebenbürgischer für Naturwissenschaften in Hermannstadt: Verhandlungen und Mittheilungen. XXXIII. Jahrgang, Hermannstadt, 1883; 8°.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXXVIII. Band. IV. Heft.

DRITTE ABTHEILUNG.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

XXIII. SITZUNG VOM 8. NOVEMBER 1883.

Die Nachricht von dem am 25. October d. J. erfolgten Ableben des wirklichen Mitgliedes Herrn Regierungsrathes Prof. Dr. Adam Wolf in Graz wurde bereits in der Gesammtsitzung der kaiserlichen Akademie vom 2. November zur Kenntniss genommen und der Theilnahme an diesem Verluste Ausdruck gegeben.

Der Verwaltungsrath des Museum Francisco-Carolinum in Linz ladet die kaiserliche Akademie zur Theilnahme an der am 19. November d. J. stattfindenden Jubelfeier des fünfzigjährigen Bestandes dieses Museums ein.

Das w. M. Herr Prof. E. Hering übersendet eine Abhandlung: „Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. XII. Mittheilung. Über Veränderungen des elektromotorischen Verhaltens der Muskeln infolge elektrischer Reizung", von Prof. E. Hering und Dr. W. Biedermann in Prag.

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. L. Boltzmann in Graz übersendet einen Nachtrag zu seiner Abhandlung: „Über das Arbeitsquantum, welches bei chemischen Verbindungen gewonnen werden kann."

Der Secretär legt ein versiegeltes Schreiben von Herrn Prof. Dr. E. v. Fleischl in Wien behufs Wahrung der Priorität vor, welches angeblich die vorläufige Mittheilung über eine vom Einsender gemachte physiologische Entdeckung enthält.

Das w. M. Herr Hofrath J. Petzval überreicht eine Abhandlung des Herrn Prof. Dr. Oskar Simony in Wien: „Über eine Reihe neuer mathematischer Erfahrungssätze." (Schluss.)

Herr Regierungsrath Prof. Dr. Karl Friesach in Graz überreicht eine Abhandlung: „Über die Anziehung einer von zwei concentrischen, ähnlichen und ähnlich liegenden Ellipsoidenflächen begrenzten, unendlich dünnen Massenschicht, sowie eines aus derartigen Schichten bestehenden Körpers auf einen äusseren Punkt."

Herr J. Palisa, Adjunct der Wiener Sternwarte, überreicht einen „Bericht über die von ihm während der totalen Sonnenfinsterniss vom 6. Mai 1883 angestellten Beobachtungen."

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie royale de Belgique: Mémoires couronnés et autres Mémoires. Tomes XXXI, XXXIII, XXXIV et XXXV. Bruxelles, 1881—82—83; 8°.

— — Mémoires couronnés et Mémoires des savants Étrangers. Tome XLIV. Bruxelles, 1882; 4°.

— — Mémoires. Tome XLIII. 2e partie. Bruxelles, 1882; 4°. — Tome XLIV. Bruxelles, 1882; 4°.

— — Biographie nationale. Tome VII. 1er & 2e fascicules de la 2e partie. Bruxelles 1881 & 1883; 8°.

Accademia, R. delle scienze di Torino: Memorie. Serie seconda. Tomo XXXIV. Torino, 1883; fol.

Ackerbau-Ministerium, k. k.: Statistisches Jahrbuch für 1882. Wien, 1883; 8°.

Central-Anstalt, k. k. für Meteorologie und Erdmagnetismus. Jahrbücher. Jahrgang 1880. N. F. XVII. Band. Der ganzen Reihe XXV. Band. Wien, 1883; 4°.

Central-Commission, k. k. statistische: Österreichische Statistik I. Band, 1., 2. u. 3. Heft. Wien, 1882; fol. — II. Band, 1. u. 2. Heft. Wien, 1882; fol. — III. Band, 1, Heft. Statistik des Sanitätswesens der im Reichsrathe vertretenen Königreiche und Länder für das Jahr 1880. Wien, 1883; fol.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVII. Nos. 16 & 17. Paris, 1883; 4°.

Elektrotechnischer Verein: Elektrotechnische Zeitschrift. IV. Jahrgang, 1883. Heft X. October. Berlin, 1883; 4°.

Gesellschaft, Astronomische: Vierteljahresschrift. XVIII. Jahrgang, 3. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

— deutsche, chemische: Berichte. XVI. Jahrgang Nr. 14. Berlin, 1883; 8°.

— schlesische für vaterländische Cultur. LX. Jahresbericht, Breslau, 1883; 8°.

Greifswald, Universität: Akademische Schriften pro 1882. 57 Stücke; 8°.

Handels-Ministerium, k. k. in Wien, statistisches Departement. Statistische Nachrichten über die Eisenbahnen der österr.-ungarischen Monarchie für das Betriebsjahr 1880. Wien, Budapest 1883; folio.

Handels- und Gewerbekammer in Wien: Statistischer Bericht über Industrie und Gewerbe des Erzherzogthums Österreich unter der Enns im Jahre 1880. Wien, 1883; folio.

Journal, the American of Science. Vol. XXVI, Nos. 152—154. August—October 1883. New Haven; 8°.

Moniteur scientifique du Docteur Quesneville: Journal mensuel. 27e année, 3e série, tome XIII, 503e livraison. Novembre 1883. Paris; 4°.

Museum Francisco-Carolinum: XLI. Bericht nebst der 35. Lieferung der Beiträge zur Landeskunde von Österreich ob der Enns. Linz, 1883; 8°.

— — Urkunden-Buch des Landes ob der Enns. VIII. Band. Wien, 1883; 8°.

Nature. Vol. XXVIII. Nr. 730. London, 1883; 8°. — Vol. XXIX. Nr. 731. London, 1883; 8°.

Repertorium der Physik. XIX. Band, 7., 8., 9. u. 10. Heft. München und Leipzig, 1883; 8°.

Society, the Zoological of London: Proceedings. For the year 1882. Part IV. April 1st. 1883. London; 8°. — Proceedings for the year 1883. Part I. January and February. June 1st. 1883. London; 8°.

— — Transactions. Vol. XI, part 8. London, 1883; 4°.

— — A List of the Fellows corrected to May 1st, 1883; London; 8°.

Society, the Zoological of London: Proceedings of the scientific Meetings for the years 1880, 1881 & 1882. London; 8°.

— the Cambridge philosophical: Proceedings. Vol. IV; parts 2—5. Cambridge, 1881—82 & 83; 8°.

— — Transactions. Vol. XIII. Part 2. Cambridge 1882; 4°.

Verein, naturhistorischer der preussischen Rheinlande und Westphalens: Verhandlungen. XXXIX. Jahrgang. II. Hälfte. Bonn, 1882; 8°. — XL. Jahrgang. I. Hälfte. Bonn, 1883; 8°.

Vierteljahresschrift, österreichische, für wissenschaftliche Veterinärkunde. LIX. Band. II. Heft. (Jahrgang 1883 II.) Wien, 1883; 8°.

Zeitschrift für Instrumentenkunde: Organ. III. Jahrgang 1883. 10. Heft. October. Berlin, 1883; 4°.

Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie.

(Aus dem deutschen physiologischen Institute zu Prag.)

Zwölfte Mittheilung.

Über Veränderungen des elektromotorischen Verhaltens der Muskeln in Folge elektrischer Reizung.

Nach Untersuchungen von Dr. Ewald Hering und Dr. Wilhelm Biedermann.

Mitgetheilt von

Dr. Ewald Hering,

Professor der Physiologie an der deutschen Universität zu Prag.

Einleitendes.

Die wesentlichsten der im Folgenden mitgetheilten Thatsachen sind von mir schon vor längerer Zeit aus Anlass theoretischer Erwägungen über die Natur der elektrischen Reizung aufgefunden, jedoch erst im Winter 1881/82 unter Assistenz des Herrn Dr. Biedermann systematisch untersucht worden. Durch dieselben wurde ein so grosses Feld für weitere Untersuchungen eröffnet, dass ich mir vornahm, dasselbe mit verbesserten Hilfsmitteln zum Gegenstande eines ausgedehnten Studiums zu machen. So wäre eine Veröffentlichung wohl noch länger unterblieben, wenn nicht die Abhandlung du Bois-Reymond's „über secundärelektromotrische Erscheinungen an Muskeln, Nerven und elektrischen Organen“[1] dazu aufgefordert hätte, wenigstens die wesentlichsten der gefundenen neuen Thatsachen zu veröffentlichen, weil sie den Schlüssel zum Verständniss der von du Bois-Reymond beschriebenen Erscheinungen bilden.

[1] Sitzungsbericht der Berliner Akademie, physikalisch-mathematische Classe, vom 5. April 1883.

Zuvor aber schien es nöthig, das bezügliche Gebiet noch einmal einer experimentellen Durchsicht mit besseren Hilfsmitteln zu unterwerfen. Meine, in diesem Jahre durch anderweite Berufsgeschäfte sehr beschränkte Zeit hätte mir jedoch nicht erlaubt, dies zu thun, wenn ich nicht in Herrn Dr. Biedermann einen erfahrenen Mitarbeiter bei diesen zum Theile sehr zeitraubenden Untersuchungen gefunden hätte. Nur so wurde es möglich, in verhältnissmässig kurzer Zeit nicht nur das schon früher Gefundene nochmals mit schärferen Methoden zu prüfen sondern dasselbe auch durch einige neue Beobachtungen zu ergänzen.

Dank den unermüdlichen Bemühungen du Bois-Reymond's sind wir gegenwärtig im Besitze von Methoden zur Untersuchung der thierischen Elektricität, welche uns ermöglichen, mit einem verhältnissmässig geringen Aufwand von Zeit und Arbeit zu sicheren Ergebnissen zu gelangen und so Früchte von einem Acker zu ärnten, den die langjährige angestrengte Arbeit dieses Forschers uns urbar gemacht hat. In diesem Sinne sind die für die Physiologie der Muskeln und Nerven wichtigen Ergebnisse unserer Untersuchungen zum grossen Theile den älteren Vorarbeiten du Bois-Reymonds zu danken, so sehr sich auch im Ubrigen unsere Auffassung der hier vorliegenden Probleme und die Art, sie in Angriff zu nehmen, von der du Bois-Reymond's unterscheidet.

Man mag über die Entstehung des Muskelstromes denken, wie man will, jedenfalls muss man zugeben, dass derselbe seinen letzten Grund in den chemischen Processen hat, welche in der lebendigen Muskelsubstanz ablaufen. Auch du Bois-Reymond hat die elektromotorischen Molecüle, die er zur Erklärung des Muskelstromes annahm, später als in bestimmter Weise orientirte Heerde einer lebhaften chemischen Thätigkeit näher definirt.

Es dürfte ferner wohl die Mehrzahl der Physiologen heute darin übereinstimmen, dass nach aussen ableitbare, also überhaupt nachweisbare Ströme am Muskel nur auftreten, insoweit das Gleichmass der chemischen Processe seiner lebendigen Substanz eine Störung derart erfahren hat, dass dieselben nicht mehr in allen Theilen der Faser nach Art und Mass dieselben sind. Es mag sein, dass auch in den noch unversehrt mit dem Organismus

verbundenen Muskeln ein solches Gleichmass nicht absolut vorhanden ist; jedenfalls aber dürfen wir es an einem ausgeschnittenen Muskel nicht erwarten. Wenn wir nun sehen, dass an einem frisch präparirten Froschmuskel die ableitbaren Ströme in dem Masse unbedeutender, beziehungsweise untermerklich sind, als wir den Muskel schonend behandelt haben; wenn wir ferner sehen, dass schon minimale chemische oder mechanische Eingriffe genügen, um einen Strom in vorausbestimmter Richtung hervortreten zu lassen, und dass mit der Stärke des wirksamen Einflusses innerhalb gewisser Grenzen auch die Stärke des ableitbaren Stromes wächst: so werden wir mit L. Herrmann darin übereinstimmen müssen, dass eine partielle Alterirung der Muskelfaser die allgemeine Bedingung für das Auftreten ableitbarer Muskelströme ist.

Dies ist im Grunde nur ein allgemeiner Ausdruck für Thatsächliches, und bis hieher muss, so meine ich, Jeder der Auffassung Herrmann's beistimmen. Es soll hierbei unter Alterirung eben nur verstanden werden, dass die chemische Thätigkeit in einem Theile der Muskelfaser irgendwie nach Mass oder Art verschieden ist von der im anderen Theile.

Wenn nun ein, die Muskelfaser durchfliessender elektrischer Reizstrom seine Angriffspunkte auf die contractile Substanz nur an der Ein- und Austrittstelle hat, so wäre eine Alterirung der chemischen Thätigkeit dieser Substanz zunächst an diesen Stellen zu erwarten und zwar am Orte des Eintrittes eine andersartige als am Orte des Austrittes. Diese Alterirung aber würde sich wahrscheinlich auch durch ein verändertes Verhalten in elektromotorischer Beziehung verrathen, wenn das eine oder andere alterirte Faserende mit einer Stelle der im Übrigen unverändert gebliebenen Faser ableitend verbunden würde.

Vermöchte dagegen der Strom die ganze durchlaufene Faserstrecke in gleicher Weise zu alteriren, oder fände er hier wenigstens, etwa entsprechend der Zahl der Querstreifen der Faser, zahlreiche dicht hintereinander gelegene Angriffspunkte, so wäre entweder gar keine oder eine solche Aenderung des elektrischen Verhaltens zu gewärtigen, welche etwa mit der von du Bois-Reymond an porösen feuchten Leitern untersuchten „inneren Polarisation" vergleichbar wäre.

Zur Entscheidung der Frage gehörte selbstverständlich ein parallelfasriger Muskel, der möglichst wenige in seinem Verlaufe endigende Fasern und also insbesondere keine inscriptio tendinea hat. Denn als anodische oder kathodische Stelle ist, wie früher ausführlich erörtert wurde [1], jede Stelle im Muskel anzusehen, wo der Strom in die contractile Substanz einer Muskelfaser ein- oder aus derselben austritt. Es gilt also, einen Muskel zu wählen, an welchem bei Längsdurchströmung alle anodischen und alle kathodischen Stellen ausschliesslich an den Enden des Muskels liegen. Dieser Forderung lässt sich nicht ganz genügen, denn dazu würde gehören, dass keine Faser im Verlaufe des Muskels entspringt oder endet, und dass sämmtliche Fasern genau parallel der Stromrichtung verlaufen. Sehr angenähert aber entspricht diesem Ideale der M. sartorius des Frosches, wenn er sorgfältig und schonend präparirt und genügend gespannt ist, und desshalb wurde dieser Muskel gewählt, um so mehr, als die Art seiner Reaction auf elektrische Reizströme uns aus langer Erfahrung genauer bekannt war.

Der stets curarisirte Muskel wurde durch Festklemmen der Tibia einerseits, des Beckenknochens anderseits fixirt und mässig angespannt. Zwischen je einer Klemme und dem entsprechenden Muskelende wurde die Spitze des kegelförmigen Thonpfropfes einer unpolarisirbaren Röhrenelektrode dem Knochen angelegt, durch welche der Reizstrom zugeleitet wurde. Diese Elektroden mögen die Reizelektroden heissen.

Zur Ableitung des Muskelstromes dienten zwei ebensolche Elektroden, welche je nach Umständen entweder beide an die Oberfläche des Muskels, oder aber so angelegt wurden, dass nur die eine an eine Stelle dieser Oberfläche, die andere aber entweder am unteren Sehnenende des Muskels oder dicht an seiner Insertion am Beckenknochen lag. Letzterenfalls befand sich also ein „natürlicher Querschnitt" des Muskels im Bussolkreise, wie wir mit du Bois-Reymond den Muskelstromkreis nennen wollen. Die letzterwähnten Electroden mögen entsprechend die Bussolelektroden heissen. Die an der Längsoberfläche des Muskels liegende

[1] Diese Sitzungsberichte, III. Abtheilung LXXIX. Bd. 1879, S. 243.

Elektrode liessen wir meistens in einen um den Muskel geschlungenen feuchten Faden auslaufen, um Verschiebungen des Muskels an der Elektrode bei den schwachen Bewegungen unschädlich zu machen, welche selbst am gespannten Muskel bei Reizung mit stärkeren Strömen unvermeidlich sind.

Eine Pohl'sche Doppelwippe, wie sie du Bois-Reymond zur Untersuchung von Polarisationsströmen benützte, gestattete abwechselnd den Reizkreis an zwei Stellen zu unterbrechen und den Bussolkreis an zwei Stellen zu schliessen, und umgekehrt.

Diejenige Wendung der Wippe, bei welcher der Reizkreis geöffnet und der Bussolkreis geschlossen wurde, erfolgte bei den neueren Versuchen nicht mehr mit blosser Hand, sondern durch Auslösung eines Gewichtes, so dass die Zeit zwischen Öffnung des Reizkreises und Schliessung des Bussolkreises, die Übertragungszeit nach du Bois-Reymond, immer dieselbe blieb, solange der Stand des Quecksilbers in den Näpfchen der Wippe unverändert war. Diese Übertragungszeit lag zwischen 0,026″ u. 0,034″. Es erwies sich in der Folge als für die Mehrzahl der Versuche ganz unwesentlich, ob diese Übertragungszeit etwas kürzer oder länger war.

Für strenge Isolirung des Reizkreises vom Bussolkreise im Bereiche der Wippe war Sorge getragen. Der Lauf der Drähte des Reizkreises war ein solcher, dass selbst die stärksten Ströme keine Fernwirkung auf den Magneten der Bussole äusserten, was ebenso wie alle Isolirungen durch besondere Controlversuche festgestellt wurde.

Handelte es sich um Reizströme von sehr kurzer Dauer, so wurde ein hierzu eigens construirtes Pendelrheotom benützt, welches zuerst den Reizstrom an zwei Stellen zugleich schloss, nach sehr kurzer, am Apparate selbst ablesbarer Schliessungsdauer wieder öffnete und endlich nach einer ebenfalls äusserst kurzen und wieder ablesbaren Übertragungszeit den Bussolkreis an zwei Stellen zugleich schloss.

Sollte mit Inductionsströmen gereizt werden, so wurde zuerst lediglich der Bussolkreis geschlossen, bei offenem Kreise der secundären Spirale, d. i. hier des Reizkreises, der Muskelstrom gemessen oder compensirt und hierauf der Bussolkreis wieder geöffnet. Das zu diesem Zwecke etwas abgeänderte Pendelrheotom besorgte

nun rasch hintereinander während einer Pendelschwingung erstens die Schliessung des Kreises der primären, zweitens der secundären Spirale, drittens die Öffnung des Kreises der primären, viertens der secundären Spirale und fünftens nach ablesbarer Übertragungszeit die Schliessung des Bussolkreises an zwei Stellen zugleich. Ort und Stellung des Inductionsapparates war so gewählt, dass durch die Ströme desselben keinerlei Störung des Magneten der Bussole bedingt wurde.

Durch einen runden Compensator konnte der Muskelstrom compensirt werden. Die Constanz des hiebei benützten Daniell'schen Elementes während der Versuchszeit wurde controlirt. Zur Abstufung der Reizströme diente du Bois-Reymond's Rheochord. Die Unterbrechung des Reizstromes durch Wippe oder Pendelrheotom erfolgte zwischen Rheochord und Muskel. In den Reizkreis sowohl als in den Bussolkreis war überdies ein Quecksilberschlüssel eingeschaltet.

Als Mass der Muskelströme diente im allgemeinen die Ablenkung des aperiodisch schwingenden Magneten einer Wiedemann'schen Bussole; wo es sich aber um relativ sehr starke Ströme handelte, die zur Compensation nöthige Einstellung des Compensators. Die Empfindlichkeit der Bussole war so geregelt, dass der N. ischiadicus eines grösseren Frosches, mit seinem unteren Querschnitt und einer 1 Ctm. davon entfernten Stelle des Nerven auf die oben erwähnten Röhrenelektroden gelegt, eine Ablenkung von 60—70$^{sc.}$ gab.

Das allgemeine Ergebniss der in dieser Weise angestellten Versuche ist:

1. Nach der Durchströmung des Muskels mit Ketten- oder Inductionsströmen zeigt der Muskel ein verändertes elektromotorisches Verhalten.

2. Der wesentliche Sitz der durch den Reizstrom gesetzten Veränderungen sind diejenigen Stellen der contractilen Substanz, an welchen der Strom ein- oder austritt.

3. Eine innere Polarisation des Muskels im Sinne du Bois-Reymond's ist nicht nachweisbar, weder eine positive noch eine negative.

Hat man eine Bussolelektrode an die untere Sehne des von den Knochen her durchströmten Muskels oder an den Beckenknochen dicht an der oberen Muskelinsertion, die andere im Verlaufe des Muskels angelegt, befindet sich also ein natürlicher Querschnitt des Muskels im Bussolkreise, und hat man den bezüglichen Muskelstrom vor der Durchströmung gemessen, so zeigt sich derselbe nach der Öffnung des Reizstromes wesentlich verändert und je nach der Richtung, Stärke und Dauer des Reizstromes und der Stärke und Richtung des anfänglichen Muskelstromes in gesetzmässiger Weise vermehrt, vermindert, ganz verschwunden oder umgekehrt. Hat man den Muskelstrom zuvor compensirt, so erhält man, den positiven oder negativen Zuwüchsen des Muskelstromes entsprechende „Polarisationsströme", welche positiv oder negativ, das heisst dem Reizstrome gleich oder entgegengesetzt gerichtet sein können; befindet sich derjenige natürliche Querschnitt im Bussolkreise, durch welchen der Reizstrom eintrat, so ergeben sich am frischen normalen Muskel je nach Stärke und Dauer des Reizstromes nach Öffnung desselben in gesetzmässiger Weise bald negative bald positive Polarisationsströme; liegt dagegen die Austrittstelle des Reizstromes im Bussolkreise, so sind die Polarisationsströme stets negativ.

Da diese Polarisationsströme oder secundär-elektromotorischen Erscheinungen wie gesagt ihre wesentliche Quelle an den anodischen und kathodischen Stellen der Muskelsubstanz haben, so unterscheide ich eine anodische und kathodische Polarisation.

Im Folgenden will ich nun auf Grund unseres bereits umfangreichen Versuchsjournals dasjenige hervorheben, was mir vorerst als das Wesentlichste erscheint. Manches andere, insbesondere auch das, was noch der Ergänzung oder weiteren Prüfung bedarf, soll später ausführlich mitgetheilt werden. Schon das bisher Sichergestellte erschliesst ein weites Gebiet für eingehende Untersuchungen über die inneren Vorgänge im Muskel und Nerven während und nach seiner Erregung durch den elektrischen Strom.

Die anodische Polarisation.

Die eine Bussolelectrode berühre das Sehnenende des M. sartorius, die andere mittels Fadenschlinge die Muskelmitte. Der schwache Muskelstrom, welcher bei dieser Anordnung meist abterminal, in seltenen Fällen aber auch atterminal ist, sei compensirt. Schickt man jetzt sehr schwache aufsteigende Ströme mittels der an den Knochen liegenden Reizelektroden durch den Muskel, wobei also die Eintrittspunkte des Stromes oder die anodischen Stellen am unteren Muskelende liegen, so zeigt sich, falls der Strom nicht allzu schwach oder die Schliessungszeit nicht allzu kurz war, nach Öffnung des Reizstromes, dass das untere Muskelende relativ positiver geworden ist, das heisst der Magnet gibt einen Ausschlag im Sinne eines im Muskel atterminal gerichteten Stromes, und zeigt also einen negativen, dem Reizstrom entgegensetzten „Polarisationsstrom" an.

Hatte man den Muskelstrom vor der Reizung gemessen, aber nicht compensirt, und misst ihn jetzt wieder, so zeigt er sich entsprechend vermindert, wenn er zuvor abterminal, vermehrt wenn er zuvor atterminal war. War der Muskel zufällig ganz stromlos, so zeigt er jetzt einen atterminalen Strom.

Macht man den analogen Versuch am oberen, viel dickeren Muskelende mit einem absteigenden Strom, wobei man die eine Bussolelektrode an die Beckeninsertion, die andere wieder an die Mitte des Muskels anlegt, so bedarf man wegen des viel grösseren Muskelquerschnittes an der Eintrittstelle des Stromes einen entsprechend stärkeren Reizstrom, um einen gleich grossen negativen Polarisationsstrom zu erhalten, wie am unteren Ende.

Wir haben, obwohl sonst das obere Muskelende vorzuziehen wäre, doch meist das untere zu unseren Versuchen benützt, weil es sehr schwer ist, das erstere ohne wesentliche Alteration zu präpariren. Die benachbarten Muskelreste wirken stark reizend auf das obere Muskelende, und dasselbe zeigt daher oft einen Wulst, welcher durch locale Dauercontraction entsteht und relativ starke Negativität des oberen Muskelendes bedingt. Der Muskelsaft ist bekanntlich ein starkes Reizmittel für den Muskel.

Die beschriebenen Veränderungen des elektromotorischen Verhaltens des Muskels in Folge der Durchströmung sind lediglich durch eine Veränderung in der Gegend der anodischen Stellen

des Muskels bedingt, das heisst also hier der Gegend des natürlichen Querschnittes. Denn legt man beide Bussolelektroden mit demselben gegenseitigen Abstande an der Längsoberfläche des Muskels an, ohne jedoch dem einen oder anderen Muskelende zu nahe zu kommen, und schickt denselben oder sogar einen wesentlich stärkeren Strom durch den Muskel, so erhält man keinerlei Polarisationserscheinung (s. u. S. 432 ff.). Die unerlässliche Bedingung der oben beschriebenen Erscheinung ist, dass sich die Eintrittstellen des Reizstromes im Bussolkreise befinden.

Die Folge der Durchströmung ist also ein relatives Positivwerden des natürlichen Querschnittes oder der anodischen Gegend in Beziehung auf die unverändert gebliebene Muskelmitte. Diese Veränderung klingt erst schneller, dann langsam wieder ab, ist aber immerhin meist ziemlich dauerhaft und erhält sich oft viele Minuten lang, wenn sie irgend erheblich war. Man ist daher auf diese Weise im Stande, einen schwachen abterminalen Muskelstrom ganz zum Verschwinden zu bringen, beziehungsweise einen atterminalen an seine Stelle treten zu lassen.

Wenn ein aufsteigender Reizstrom wegen zu geringer Stärke bei kurzer Schliessungszeit keine Wirkung hat, so braucht man nur letztere zu vergrössern. Etwas stärkere Ströme geben schon bei kürzerer Schliessungszeit dieselbe Wirkung, wie schwächere bei längerer Schliessung.

Ich benützte zur Reizung gewöhnlich zwei Daniell'sche Elemente und wählte grössere Frösche zum Versuche. Schon wenn der Schlitten des Rheochordes um 1 Ctm. abgeschoben war, erhielt ich beispielsweise bei 10 Sec. Schliessungszeit einen geringen negativen Polarisationsstrom ($5^{sc.}$). Bei einem Schlittenabstande von 50 Ctm. gaben Schliessungen bis zu 2 Sec. ebenfalls meist noch negative Polarisation. Aber bei etwas längerer Schliessungszeit zeigte sich meist schon die sogleich zu besprechende positive anodische Polarisation.

Bei alledem ist vorausgesetzt, dass der Muskel frisch und insbesondere noch nicht von stärkeren Strömen durchflossen war. Ist der Muskel durch zuvor hindurchgeschickte Ströme schon alterirt, insbesondere durch stärkere absteigende Ströme, bei welchen also die jetzt anodische Muskelstelle kathodisch war, so

geben selbst viel stärkere Ströme noch die beschriebene negative Polarisation, und man kann hierbei auch verhältnissmässig stärkere negative anodische Polarisation erhalten, als am frischen Muskel.

An letzterem erhält man, wie gesagt, schon nach etwas stärkeren Strömen die positive anodische Polarisation. So gab im ebenerwähnten Falle der im Muskel aufsteigende Strom von 2 Daniell Rh. W. 50 nur bei kurzer Schliessungszeit negative, bei 3 Sec. Schliessungszeit aber schon positive anodische Polarisation. Dazwischen liegt dann eine Schliessungsdauer, wo die anodische Polarisation entweder = 0, oder aber wie gewöhnlich doppelsinnig ist. Letzterenfalls gibt der Magnet zuerst einen Ausschlag im einen Sinne, kehrt dann um, geht durch den Nullpunkt hindurch und gibt nun einen entgegensetzten Ausschlag; oder er verharrt wohl auch nach der Öffnung eine Weile auf dem Nullpunkte, um sich erst dann in Bewegung zu setzen. Dieselbe positive Polarisation, die man bei einem Strome von etwas grösserer Stärke schon nach kürzerer Schlusszeit erhält, tritt bei etwas schwächeren Strömen erst nach längerem Schlusse auf. Je stärkere Ströme man nun, immer wieder an frischen Muskeln, anwendet, desto stärker wird die positive Polarisation, übertrifft sehr bald ganz gewaltig selbst die stärkste negative anodische Polarisation, welche man bei gleicher Schliessungsdauer durch die schwachen Ströme erhalten kann. Bei gewisser Stärke des Stromes ergibt sich selbst bei kürzest möglicher Schliessungszeit sofort die positive Polarisation. Der ganze Strom von 7 Daniells gab z. B. bei einer Schliessungszeit von nur 0,01 oder 0,014 Sec. und Übertragungszeiten von 0,01 Sec. bis 0,1 Sec. beiläufig gleichstarke Ablenkungen des Magneten im Sinne einer positiven anodischen Polarisation des unteren Muskelendes wie der aus dem Rheochord bei Anwendung von 2 Daniells und 50 Ctm. Widerstand abgeleitete Zweigstrom bei einer Schliessungszeit von beiläufig 5 Sec. Unter diesen Umständen waren die positiven Polarisationsströme immerhin noch schwach (etwa 15 bis 120$^{sc.}$). Sie werden aber sehr stark, sobald man die Reizströme verstärkt und die Schliessungszeit vergrössert, ja sie können bedeutend stärker werden als der Muskelstrom, den man von demselben Muskel erhält, wenn man das eben zum Versuche benützte

Muskelende abtödtet und die Bussolelektroden in ganz derselben Weise wie beim Polarisationsversuche anlegt. Ich beobachtete dies beispielsweise am unteren Muskelende nach Anwendung eines durch 3 Daniells erzeugten aufsteigenden Reizstromes und einer Schliessungszeit von 10 Minuten.

Vom oberen Muskelende gilt in Bezug auf die positive anodische Polarisation das Analoge von dem, was betreffs der negativen anodischen Polarisation gesagt wurde.

Inductionsströme gaben uns bisher nur positive anodische Polarisation und verhielten sich also ganz analog den starken Strömen bei kurzer Schliessungsdauer. Der stärkste positive anodische Polarisationsstrom, den wir durch einen Öffnungsinductionsschlag erhielten, betrug 155 sc. Dabei waren die Rollen des Schlitten-Inductionsapparats (5000 Windungen der II. Spirale) übereinander geschoben und der primäre Inductionsstrom durch 4 Daniells erzeugt.

Nach langer Schliessung starker Ströme kann man statt der Ausschläge im Sinne einer positiven Polarisation unter Umständen abermals doppelsinnige Ausschläge erhalten, wie wir dies nicht selten an allerdings schon durch wiederholte Reizungen veränderten Muskeln und bei einer, von der oben beschriebenen abweichenden Lage der die Längsoberfläche des Muskels berührenden Elektrode sahen. Dieselbe befand sich nämlich nicht in der Mitte des Muskels, sondern berührte denselben beiläufig an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten untern Viertel. (s. u. S. 429).

Die positive anodische Polarisation als Ausdruck der Öffnungserregung.

Die positive anodische Polarisation nach Anwendung stärkerer Reizströme mit längerer Schliessungszeit hat für denjenigen, der mit dem Verhalten des Muskels bei Reizung durch Kettenströme vertraut ist, nichts Ueberraschendes. Ich selbst habe sie im voraus erwartet, noch ehe ich den bezüglichen Versuch angestellt hatte. Denn der Muskel gibt unter den genannten Umständen nach der Öffnung nicht eine blosse Öffnungszuckung, sondern an diese schliesst sich eine, auf der anodischen Seite des Muskels localisirte Dauercontraction an, deren Grösse, Ausbreitung und

Dauer von der Stärke und Dauer des angewendeten Reizstromes abhängt. Dieselbe klingt allmählich ab, indem sie sich mehr und mehr auf die anodische Stelle des Muskels zurückzieht. Da aber, wie L. Herrmann gezeigt hat, die erregte Muskelsubstanz sich in Bezug auf die ruhende negativ verhält, so muss, wenn eine Bussolelektrode an das Sehnenende, die andere an die Mitte des Muskels gelegt ist, nach Anwendung aufsteigender Ströme während der ganzen Dauer der Öffnungserregung ein abterminaler, also dem Reizstrom gleichgerichteter Actionsstrom den Magneten ablenken, sofern die Öffnungserregung nicht bis über die Mitte des Muskels hinausgreifen und diese etwa ebenso stark negativ machen würde, wie die anodische Gegend selbst.

Es liegt nun nahe, auch die bei Anwendung schwächerer oder kurz dauernder starker Ströme auftretende positive anodische Polarisation als den Ausdruck einer, einige Zeit andauernden Öffnungserregung anzusehen, obwohl es dabei an einem frei beweglichen Muskel zu einer äusserlich sichtbaren Öffnungsdauercontraction oder sogar nicht einmal zu einer merklichen Öffnungszuckung kommen würde. Denn die Dauercontraction macht sich in ihren schwächeren Graden ohnedies nur dadurch an der Zuckungscurve bemerklich, dass die letztere nicht sofort, sondern nur allmählich wieder bis zur Abcisse zurückgeht. Wenn diese Contraction sich nur auf einen, der Eintrittstelle des Stromes angrenzenden sehr kleinen Theil des Muskels beschränkt, so kann sie an der Zuckungscurve überhaupt nicht merklich werden, selbst wenn, was ja meist nicht der Fall ist, der Schreibapparat die denkbar grösste Empfindlichkeit besitzt. Tritt nicht einmal eine merkliche Öffnungszuckung ein, so ist dies noch kein Beweis dafür, dass sie nicht in schwachem Masse vorhanden war. Sind die Widerstände, welche der Verkürzung entgegenstehen, irgend zu gross, so verzeichnet sich die gleichwohl stattgefundene Action des Muskels nicht. Man befestige einen Sartorius, an welchem man ein Stück Becken und die Hälfte der Tibia gelassen hat, durch Fixirung des ersteren: er wird dann vertikal herabhängen und das anhängende Stück der Tibia ihn mässig belasten, um so mässiger, wenn letzteres bis an die Sehne des Sartorius in Kochsalzlösung ($0.6^0/_{00}$) taucht. In diese Lösung tauche man überdies eine unpolarisirbare Elektrode und eine zweite lege man an den

Beckenknochen. Durchströmt man jetzt den Muskel aufsteigend, so erhält man sichtbare Öffnungszuckungen schon bei sehr viel schwächern Strömen, als wenn der Muskel mit irgend welchem, wenn auch noch so empfindlichen Schreibapparat in Verbindung ist. Auf diese Weise erhielten wir mit denselben Elektroden, die wir zu den Polarisationsversuchen benützten, und bei Strömen von 2 Daniells mit nur 50 Ctm. Rh. W., bisweilen nach einer Schliessungsdauer von nur 2 Sec. bereits erhebliche Öffnungszuckung. Selbstverständlich musste hierbei das untere Muskelende sehr schonend präparirt sein.

Endlich könnte ja vielleicht die Öffnungserregung so schwach sein, dass sie auf die unmittelbare Nähe der anodischen Muskelstellen beschränkt bleibt und sich gar nicht über den Muskel fortzupflanzen vermag. Dann wird sie sich zwar bei hinreichender Dauer durch einen schwachen Actionsstrom, nicht aber durch eine Verkürzung des Muskels verrathen können. Hiernach wäre die Bussole geeignet, uns die Öffnungserregung des Muskels auch dann zu zeigen, wenn dieselbe mit dem Auge gar nicht, vielleicht sogar nicht einmal mikroskopisch wahrnehmbar ist. Bei Reizung mit sehr kurzdauernden Kettenströmen oder Inductionsströmen lässt sich wegen der gleichzeitigen Schliessungszuckung eine minimale Öffnungserregung vorerst überhaupt nicht dem Auge bemerkbar machen.

So steht denn bis jetzt nichts der Annahme entgegen, dass die positive anodische Polarisation ihren Grund in der Öffnungserregung der Muskelsubstanz hat, welche in der anodischen Gegend des Muskels stattfindet.

Zur weiteren Stütze für diese Annahme liesse sich unter Anderem noch Folgendes anführen: Wir hatten bei der oben beschriebenen Anwendung der Bussolelektroden einen Strom von 6 Daniells aufsteigend durch den Muskel geschickt, wobei die Schliessungszeit sowohl als auch die Übertragungszeit 0,014 Sec. betrug. Der Muskel gab hierbei keinen merklichen anodischen Polarisationsstrom. Hierauf wurde unter ganz denselben Bedingungen derselbe Muskel mit den Strom von 7 Daniells gereizt, was eine positive Polarisation $= 51^{sc.}$ ergab. Als bald nachher, sobald der Muskelstrom wieder hinreichend constant geworden war, der soeben unwirksam gewesene Strom von 6 Daniells abermals in

ganz derselben Weise durch der Muskel geschickt wurde, so erfolgte nun ein positiver Polarisationsstrom = 28sc. Ein anderes Mal hatte bei derselben Schliessungs- und Übertragungs zeit von 0,014 Sec. und bei derselben Anordnung der Elektroden ein aufsteigender Strom von 4 Daniells keine merkliche Polarisation, ein kurz nachher ganz ebenso angewandter Strom von 6 Daniells aber eine positive Polarisation = 76sc. gegeben. Als wir hierauf wieder den Strom von 4 Daniells in der früheren Weise benützten, ergab sich eine positive Polarisation = 17sc. abermalige Reizung mit dem Strom von 6 Daniells gab positive Polarisation = 63sc.

Da die Stärke der Reizströme nicht besonders gemessen wurde, so könnte man vermuthen, dass dieselbe sich von einem Versuche zum andern geändert hätte. Dies war jedoch wegen der Regelmässigkeit, mit welcher die Erscheinung auftrat, nicht wahrscheinlich. Mehr hatte die Vermuthung für sich, dass der frische Muskel nach einer vorausgegangenen Durchströmung mit stärkerem gleichgerichteten Strome eher auf die Öffnung des nachfolgenden schwachen anspreche, wie dies ja betreffs der Öffnungszuckung zu erwarten wäre.[1] Ich forderte desshalb Herrn Dr. Jaksch, zweiten Assistenten des Institutes, auf, analoge Versuche mit graphischer Verzeichnung der Öffnungszuckung zu machen. Er fand auch, dass ein Strom, der bei gemessener Schliessungszeit am frischen Muskel eine nur eben merkliche Öffnungszuckung gab, auf ganz denselben Strom und bei derselben Schliessungszeit eine sehr erhebliche Öffnungszuckung zeigte, wenn zwischendurch ein stärkerer Strom ebensolange durch den Muskel geschlossen worden war, der seinerseits eine noch grössere Öffnungszuckung gegeben hatte. So führt die Untersuchung der Öffnungs-Actionsströme zu ganz analogen Ergebnissen wie die Untersuchung der Öffnungszuckungen des Muskels.

Hat man einen starken Strom längere Zeit durch den Muskel geschickt, so erhält man nach der Öffnung eine langdauernde Öffnungscontraction, welche sich günstigenfalls über die ganze der Anode anliegende Hälfte des Muskels erstreckt. Liegt nun die eine Bussolelektrode dem Sehnenende an, die andere

[1] Rosenthal, Zeitschr. f. rat. Med. III, 3. 1858, S. 132. und Wundt, Archiv f. physiol. Heilkunde 1858, S. 354.

beiläufig an der Grenze zwischen unterstem und zweitem Viertel des Muskels, und war der Reizstrom aufsteigend, so können beide Stellen des Muskels, an welchen die Bussolelektroden liegen, nach der Öffnung des Reizstromes in dauernder Erregung sein. Wäre nun die Erregung an beiden Stellen annähernd gleich stark und desshalb in elektromotorischer Beziehung gleichwerthig, so würde jetzt kein Muskelstrom durch die Elektroden gehen können und ein früher bestandener z. B. abterminaler Muskelstrom verschwunden sein. Hätte man diesen zuvor bestandenen Muskelstrom vor der Reizung compensirt, so würde der Magnet nach Öffnung des Reizstromes keinen positiven, sondern vielmehr einen negativen Polarisationsstrom anzeigen müssen, weil jetzt dem Compensationsstrom kein Muskelstrom mehr entgegenstünde und ersterer den Magnet in entgegengesetzter Richtung ablenken müsste. Sehr bald aber nach der Öffnung zieht sich die Öffnungsdauererregung bekanntlich mehr und mehr nach der Anode zurück und die Erregung am Orte der oberen Bussolelektrode nimmt entsprechend ab, während sie in der Nähe des anodischen Muskelendes noch fortbesteht. Dies bedingt wieder einen allmählich zunehmenden abterminalen Actionsstrom. Der durch den Compensationsstrom abgelenkte Magnet muss nun entsprechend wieder nach dem Nullpunkte zurückgehen, denselben überschreiten und im Sinne eines positiven Polarisationsstromes ausschlagen in dem Masse, als die elektrische Differenz der beiden abgeleiteten Stellen durch das allmähliche Verschwinden der Erregung an der oberen Bussolelektrode bei Fortbestand derselben an der unteren Elektrode grösser und grösser wird, bis schliesslich auch die Erregung des anodischen Muskelendes selbst wieder verschwindet.

Hieraus erklärt sich vielleicht, dass wir nach längerer Reizung mit starkem aufsteigenden Strom am unteren Muskelende bei der beschriebenen Lagerung der Bussolelektroden und nach Compensation des Muskelstromes bisweilen Folgendes beobachteten:

1. Nach der Öffnung des Reizstromes trat ein schwacher negativer Polarisationsstrom auf, der bald wieder verschwand und einem langsam und sehr lange zunehmenden positiven wich.

2. Nach der Öffnung stand der Magnet eine Weile still, um sich sodann im Sinne einer positiven Polarisation sehr langsam und auf längere Zeit in Bewegung zu setzen.

3. Der Magnet ging nach der Öffnung im Sinne einer positiven Polarisation vorwärts, blieb dann einige Zeit stehen, um schliesslich abermals im Sinne einer positiven Polarisation langsam weiter zu gehen.

Da jedoch diese Beobachtungen, wie gesagt nicht an frischen, sondern an schon mehrfach durchströmten und dadurch wesentlich alterirten Muskeln gemacht wurden, bedürfen sie noch einer weiteren Controle.

Die kathodische Polarisation.

Die Änderungen des elektromotorischen Verhaltens, welche nach elektrischer Durchströmung am Muskel beobachtet werden, wenn die Austrittstelle des Reizstromes im Bussolkreise liegt, sind verhältnissmässig einfache. Ich setze hierbei wieder voraus, dass die eine Bussolelektrode die Mitte des M. sartorius, die andere aber das untere Sehnenende desselben berührt. Diesenfalls erhält man bei absteigendem, also atterminalem Reizstrome nur abterminale Zuwachsströme. Hat man also den Muskelstrom zuvor gemessen, so erweist er sich nach der Durchströmung vermehrt, wenn er abterminal war; dagegen vermindert, ganz verschwunden, oder umgekehrt, wenn er zuvor atterminal war. War der Muskelstrom zuvor compensirt, so ergibt sich entsprechend ein sogenannter negativer Polarisationsstrom.

Ich habe zwar bisweilen an ganz frischen Muskeln nach der ersten Reizung äusserst schwache Ausschläge des Magneten im Sinne einer positiven kathodischen Polarisation erhalten, aber ich lege hier auf alle Erscheinungen, die nur andeutungsweise auftraten und die wir nicht experimentell in unsere Gewalt bekommen haben, kein Gewicht, da die kleinen Fehlerquellen zahlreich sind, und sich überdies die genannte Erscheinung auch daraus erklären würde, dass Muskelfasern im Verlaufe des Muskels endigen (s. u.).

Bei sehr schwachen Strömen, welche überhaupt erst nach einer Schliessungszeit von mehreren Secunden merkliche Polarisation geben, ist nach unseren bisherigen Erfahrungen die verhältnissmässig geringe negative kathodische Polarisation ihrer Grösse nach nicht erheblich verschieden von der oben beschriebenen negativen anodischen Polarisation, welche man bei demselben Reizstrom und derselben Schliessungszeit am unteren Muskelende erhält. Geht man zu längeren Schliessungszeiten oder

höheren Stromstärken über, so nimmt die negative kathodische Polarisation stetig zu. Vergleicht man dieselbe mit den positiven anodischen Polarisationen, welche man bei derselben Stärke des Reizstromes und derselben Stromdauer ebenfalls am unteren Muskelende erhält, so sind selbstverständlich die letzteren schwächer, so lange es sich noch um jene Stromstärken handelt, bei denen die positive anodische Polarisation eben erst das Übergewicht über die negative anodische Polarisation erhält. Bei weiterer Verstärkung des Reizstromes aber wird am frischen Muskel die positive anodische Polarisation im allgemeinen viel stärker, als die negative kathodische an demselben Muskelende bei der entgegengesetzten Richtung des Reizstromes sein würde. Ist aber das Muskelende bereits ermüdet, insbesondere in Folge atterminaler Reizströme, so kann die positive anodische Polarisation desselben sogar noch schwächer ausfallen, als die negative kathodische. Bei sehr starken Strömen und langer Schliessungsdauer kann die negative kathodische Polarisation so stark werden, wie beiläufig der ebenfalls abterminale Muskelstrom, welcher sich zeigt, wenn man bei unveränderter Lage der Bussolelektroden das untere Ende des Muskels abgetödtet hat.

Z. B. wurde ein M. sartorius von einem Strome von 7 Daniells absteigend 10 Minuten lang durchströmt. Nach der Öffnung zeigte sich ein abterminaler Strom von solcher Stärke, dass der Magnet weit über die Skala abgelenkt wurde und der Strom nur mittels des Compensators gemessen werden konnte. Hierauf wurde das untere Muskelende dicht an der Sehne mittels eines erhitzten Glasstäbchens abgetödtet, gut benetzt, die bezügliche Bussoleletrode wieder an die Sehne angelegt und der Bussolkreis geschlossen. Der Magnet ging selbstverständlich wieder weit über die Skala hinaus, aber die Messung mittels des Compensators ergab sogar einen wesentlich schwächeren Strom als zuvor. Es mag dahingestellt bleiben, ob der negative kathodische Polarisationsstrom wirklich stärker werden kann, als der in gleicher Weise abgeleitete Muskelstrom nach Abtödtung des Muskelendes; jedenfalls steht nach unseren Erfahrungen fest, dass ein maximaler negativer kathodischer Polarisationsstrom gleicher Ordnung ist, wie der stärkste von derselben Stelle abgeleitete Längs-Querschnittstrom. Dies war auch von vornherein so zu erwarten, weil sehr starke Ströme bei längerer Dauer den Muskel an der kathodischen Stelle abtödten.

Inductionsströme gaben ebenfalls nur negative kathodische Polarisation, welche aber wesentlich schwächer war, als die positive anodische Polarisation wie sie von gleich starken Inductions-

strömen an demselben Muskelende bewirkt wurde. So gab der oben erwähnte starke Inductionsstrom, welcher am unteren Muskelende einen anodischen positiven Polarisationsstrom = 155$^{sc.}$ erzeugt hatte, bei absteigender Richtung einen negativen kathodischen Polarisationsstrom = 60$^{sc.}$. Entsprechend beginnen auch die kathodischen Polarisationswirkungen der Inductionsströme erst bei viel grösserer Intensität derselben als die anodischen.

Dies Alles gilt auch von den starken Kettenströmen bei sehr kleiner Schliessungszeit.

Das obere Muskelende verhält sich bei aufsteigenden Strömen ganz ebenso, wie das untere bei absteigenden, nur sind auch hier wieder, um gleich starke negative kathodische Polarisation bei derselben Schliessungszeit zu erhalten, wie am unteren Ende, viel stärkere Reizströme nöthig.

Das allgemeine Ergebniss ist also, dass mit wachsender Stärke und Dauer des Reizstromes die kathodische Muskelgegend zunehmend negativer im Vergleich mit der Muskelmitte wird.

Die secundär-elektromotorischen Erscheinungen auf der interpolaren Strecke.

Wenn ich die Gesammtheit der Punkte, an denen ein, die Muskelfaser längs durchlaufender Strom in die contractile Substanz derselben eintritt, als physiologische Anode, die Gesammtheit der Punkte, an denen er austritt, als physiologische Kathode auffasse, so lässt sich die ganze zwischenliegende Strecke, welche weder anodische noch kathodische Punkte hat, als interpolare Strecke der Faser bezeichnen, und dieselbe Benennung lässt sich auf einen ganzen parallelfaserigen, längsdurchströmten Muskel anwenden.

Ich habe schon oben erwähnt, warum selbst an einem parallelfaserigen Muskel, wie z. B. dem Sartorius, auch wenn der Strom durch die natürlichen Muskelenden ein- und austritt, doch die anodischen und kathodischen, kurz gesagt die polaren Stellen des Muskels nicht ausschliesslich auf die Muskelenden beschränkt sind. Angenommen, der Sartorius sei so sorgfältig präparirt, dass er nirgends eine Verletzung hat, und es sei gelungen, ihn so vor Schädlichkeiten zu bewahren, dass sich an keiner Stelle seines Verlaufes kleine Wülste durch locale Contraction (analog den

sogenannten idiomuskulären) gebildet haben; er sei ferner geradlinig ausgespannt und zeige nirgends die bekannten Zickzacklinien; seine Oberfläche sei spiegelglatt, so dass nirgends ein anhängender Gewebsrest, ein kleiner Tropfen Flüssigkeit oder dergleichen dem Strome eine kurze, sozusagen extramuskuläre Nebenschliessung gibt, so bleiben doch zwei nicht zu beseitigende Übelstände, nämlich erstens die ungleiche Länge seiner Fasern, welche durch die Verjüngung des Muskels an seinem unteren Theile bedingt ist, und zweitens die hier viel schwerer wiegende Thatsache, dass der Sartorius zuweilen kurze Fasern enthält, welche nicht von seinem oberen Ende bis zur unteren Sehne reichen, sondern im Verlaufe des Muskels endigen, beziehungsweise beginnen. Aeby[1] fand unter 56 Fällen acht Mal kurze Fasern, deren Anzahl zwischen 0,6% und 6% der gesammten Faserzahl schwankte, in einem Falle aber sogar über 16% betrug. Diese kurzen Fasern waren so angeordnet, dass sie zu je zwei gleichsam eine ganze Faser von der Länge des Muskels darstellten.

Es ist nach dem Gesagten ganz unmöglich, polare Stellen im Verlaufe des längsdurchströmten Muskels völlig auszuschliessen, und zwar auch dann nicht, wenn der Muskel gar keine kurzen Fasern hätte. Das untere verjüngte Stück des Muskels ist selbstverständlich, so weit eben noch Muskelfasern an der Sehne endigen, voll von polaren Stellen, und was die übrige Muskelstrecke betrifft, so wird die unvermeidliche Abweichung der Stromfäden vom absoluten Parallelismus mit den Conturen der Muskelfasern polare Stellen bedingen, die sich wenigstens elektromotorisch geltend machen können.

Aber ganz abgesehen von alledem wird ein durch den Muskel geschickter Strom denselben nicht bloss an den polaren Stellen, sondern auch innerhalb der interpolaren Strecke alteriren müssen. Bei starken Strömen liegt das ganz auf der Hand; denn die Schliessung derselben bewirkt, abgesehen von der über den ganzen Muskel ablaufenden Anfangszuckung, eine Dauercontraction, die in unmittelbarer Nähe der kathodischen Stellen am stärksten ist und sich von hier aus in abnehmender Stärke mehr oder minder weit über den Muskel erstreckt. Es ändert nichts am

[1] Zeitschrift f. rat. Med. III. Reihe XIV. Bd. 1862. S. 198.

Wesen der Sache, wenn der Muskel ausgespannt ist, denn die Dauererregung ist trotzdem da, auch wenn sie nicht ohne Weiteres bemerkbar ist. Die Folge derselben ist ungleiche Ermüdung an den verschiedenen Theilen der interpolaren Strecke, daher nach der Öffnung des Reizstromes eine Ungleichartigkeit der einzelnen Theile der Strecke zurückbleibt, welche gradweise Verschiedenheiten der inneren chemischen Processe und daher vielleicht auch der elektrischen Werthigkeit bedingt.

Dass die von der anodischen Stelle ausgehende Öffnungsdauererregung die verschiedenen Stellen der interpolaren Strecke in hohem Grade elektromotorisch ungleichartig machen muss, wurde schon oben erörtert.

Wenn wir also untersuchen wollen, ob der längsdurchströmte Muskel auch auf der im obigen Sinne interpolaren Strecke polarisirt wird, und ob auch hier secundär-elektromotorische Erscheinungen auftreten, so ist erstens selbstverständlich, dass wir nicht solche Ströme anwenden dürfen, von denen wir erfahrungsgemäss wissen, dass sie einen erheblichen Theil der interpolaren Strecke durch Schliessungs- oder Öffnungsdauererregung nachhaltig alteriren. Und wenn wir selbst bei schwächeren Strömen kleine Polarisationswirkungen an der genannten Strecke beobachten sollten, so werden wir zunächst an all' die oben erwähnten Anlässe zur Bildung polarer Stellen innerhalb der vermeintlich rein interpolaren Strecke denken müssen.

Bei den bezüglichen Untersuchungen haben wir die beiden Bussolelektroden an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren und zwischen dem mittleren und unteren Drittheil des Muskels angelegt, während der Reizstrom nach wie vor durch die Knochen zugeleitet wurde. So überzeugte ich mich sofort, dass eine Polarisation auf der interpolaren Strecke („innere Polarisation" nach du Bois-Reymond) entweder überhaupt gar nicht besteht, oder, wenn sie etwa doch bestehen sollte, im Vergleich zu der anodischen und kathodischen Polarisation so geringfügig wäre, dass sie für die Zwecke unserer Untersuchung vernachlässigt werden dürfte. Ich habe schwächere Ströme mit längerer, starke mit kürzerer Schliessungsdauer in beiden Richtungen angewendet: das Ergebniss war immer dasselbe. Um einige Beispiele zu nennen, so gab ein aufsteigender Strom von 2 Daniells Rh. W. 300 bei 2, 5,

10 Sec. Schliessungszeit gar keinen Polarisationsstrom, obwohl derselbe Reizstrom, als die eine Bussolelektrode an das untere Ende, die andere an die Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittheil desselben Muskels angelegt wurde, schon bei 2 Sec. Schliessungszeit einen positiven Polarisationsstrom = $145^{sc.}$ erzeugte, obwohl ferner, als die eine Bussolelektrode an das obere Muskelende, die andere an die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittheil angelegt war, und derselbe Reizstrom 6 Sec. lang absteigend angewendet wurde, entsprechend der am dicken Muskelende viel geringeren Stromdichte ein negativer Polarisationsstrom von $30^{sc.}$ auftrat. Ein aufsteigender Strom von 2 Daniells Rh. W. 100 bewirkte auf der interpolaren Strecke bei zunehmenden Schliessungszeiten bis zu 2 Minuten keine merkliche Polarisation, während kurz zuvor, als die eine Elektrode am unteren Ende, die andere in der Mitte des Muskels lag, ein Strom von 2 Daniells Rh. W. 50 eine positive anodische Polarisation von $170^{sc.}$ gegeben hatte.

Am schlagendsten zeigt sich die Unwirksamkeit des Reizstromes auf der interpolaren Strecke, wenn man gleichzeitig an einem und demselben Muskel drei Bussolelektroden anlegt, z. B. eine an das untere Ende, die zweite zwischen erstem und zweitem Viertel, die dritte an die Mitte des Muskels, und dann unmittelbar nach der Öffnung des Reizstromes abwechselnd die erste und zweite, oder die zweite und dritte Elektrode mit der Bussole verbindet, so dass ersterenfalls das unterste Viertel sammt dem Muskelende, letzterenfalls das zweitnächste Viertel des Muskels im Bussolkreise liegt. Die Compensation der Muskelströme ist hierbei ausgeschlossen und man ist darauf angewiesen, die Stärke und Richtung derselben vor und nach der Durchströmung des Muskels zu vergleichen.

Bei solcher Anordnung zeigte sich z. B. nach aufsteigender Durchströmung während 1, 2, 5, 10 Sec. mit dem ganzen Strome von 2 Daniells der Muskelstrom des zweituntersten Muskelviertels ganz unverändert, während der abterminale Muskelstrom des untersten Viertels statt des ursprünglichen Ausschlags von $50^{sc.}$ nunmehr Ausschläge von beziehungsweise 160, 160, 225 und $230^{sc.}$ bewirkte, obwohl nach jeder Öffnung zuerst der Muskelstrom des zweiten Viertels und erst dann, nach Ablauf von beiläufig

20 Sec. der des untersten Viertels gemessen wurde, daher der letztere wegen des anfänglich raschen Abklingens der positiven Polarisation sich als noch viel stärker erwiesen hätte, wenn er zuerst gemessen worden wäre.

Erst als derselbe Reizstrom 20 Sec. lang aufsteigend durch den Muskel geschickt worden war, ergab der Muskelstrom des zweiten Muskelviertels eine Änderung um 18$^{sc.}$ im Sinne einer negativen Polarisation, während der unmittelbar nachher gemessene Muskelstrom des untersten Muskelviertels immer noch eine Zunahme um 260$^{sc.}$ im Sinne einer positiven Polarisation darbot.

Sorgt man durch Anlegen kleiner mit Kochsalzlösung (0,6$^0/_{00}$) getränkter Stückchen von Fliesspapier an die Sehnenenden des Muskels dafür, dass der Reizstrom an seiner Ein- und Austrittstelle beiläufig dieselbe Dichte hat, wie im übrigen Muskel, so wird die anodische und kathodische Polarisation zwar entsprechend schwächer, das wesentliche Ergebniss aber bleibt dasselbe.

Wir haben über die relative Unwirksamkeit absteigender und aufsteigender Reizströme auf der interpolaren Strecke so zahlreiche Versuche immer mit demselben Erfolge angestellt, dass kein Zweifel über dieselbe bestehen kann. Die bei starken Strömen und längerer Schliessungszeit allerdings ganz offenbaren, aber immer relativ geringfügigen Polarisationserscheinungen lassen sich hinreichend aus den oben erörterten Ursachen, beziehungsweise mit aus schwachen Polarisationen an den vom Strome vielfach durchsetzten Bindegewebsfasern, Gefässen, Nerven erklären, und es liegt daher bis jetzt keinerlei genügender Anlass vor, eine innere Polarisation der contractilen Substanz des Muskels im Sinne du Bois-Reymond's anzunehmen. Bestände eine solche wirklich, so wäre sie eben innerhalb der Stromstärken, mit welchen man ein lebendiges Wesen, wie der Muskel ist, behandeln kann, ohne es zu schädigen, gegenüber der anodischen und kathodischen Polarisation so geringfügig, dass sie vorerst vernachlässigt werden könnte.

Dass die Versuche du Bois-Reymond's ihrer ganzen Anordnung nach überhaupt nicht geeignet waren, eine wirkliche innere Polarisation nachzuweisen, geht schon daraus hervor, dass er zwei Muskeln benützte, welche von einer, noch dazu sehr schräg verlaufenden inscriptio tendinea durchsetzt sind, daher

zwischen beiden Bussolelektroden fast alle Muskelfasern unterbrochen waren. An der Inscription fand also einerseits anodische, anderseits kathodische Polarisation statt, und was du Bois-Reymond beobachtete, war im Wesentlichen nur der Ausdruck der Summe oder Differenz dieser beiden Polarisationen, keineswegs aber die Folge einer eigentlich inneren Polarisation.

Wir haben auch in einigen Fällen die Totalpolarisation des M. sartorius untersucht, indem wir eine Bussolelektrode an das untere Ende, die andere an die obere Insertionsstelle des Muskels legten, während der Reizstrom wieder durch die Knochen zugeleitet wurde. Die dabei erhaltenen Polarisationsströme sind ebenfalls das Ergebniss der Summe oder Differenz der anodischen und kathodischen Polarisation, wobei noch zu bedenken ist, dass derselbe Strom am unteren Muskelende wegen seiner hier viel grösseren Dichte viel stärkere polarisatorische Wirkung hat, als am oberen Ende. Die ungefähr voraus zu berechnenden Ergebnisse dieser Untersuchung sind vorerst ohne besonderes Interesse.

In der folgenden Mittheilung werde ich die Untersuchungen du Bois-Reymond's zum Gegenstande einer ausführlichen Erörterung machen.

XXIV. SITZUNG VOM 16. NOVEMBER 1883.

Die Direction des k. Realgymnasiums in Belovar (Croatien) dankt für die Betheilung dieser Anstalt mit akademischen Schriften.

Herr Prof. Dr. Anton Fritsch in Prag übermittelt das vierte Heft seines mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften herausgegebenen Werkes: „Fauna der Gaskohle und der Kalksteine der Permformation Böhmens," enthaltend die Abbildungen und die Beschreibung der Familien der *Hylonomidae* und *Microbrachidae*, womit der I. Band dieses Werkes abschliesst.

Herr Prof. Dr. Heinrich Streintz in Graz übersendet ein Exemplar seines Werkes: „Die physikalischen Grundlagen der Mechanik."

Das w. M. Herr Hofrath G. Tschermak übersendet seine bereits in der Sitzung dieser Classe vom 18. October l. J. besprochene Abhandlung, betitelt: „Die Skapolithreihe."

Das w. M. Herr Hofrath L. Schmarda überreicht eine Abhandlung des Herrn Alfred Nalepa, Assistenten der zoologischen Lehrkanzel an der Wiener Universität, unter dem Titel: „Die Intercellularräume des Epithels und ihre physiologische Bedeutung bei den Pulmonaten."

Herr Dr. J. von Hepperger, Assistent an der Wiener Sternwarte, überreicht eine Abhandlung: „Uber die Schweifaxe des Kometen 1874 III (Coggia)".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia, Real de ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana: Anales. Entrega 231. Tomo XX. Octubre 15. Habana, 1883; 8°.

Académie de Médecine: Bulletin. 47e année, 2e série, tome XII. Nos. 40—44. Paris, 1883; 8°.

Academy of Natural Sciences of Philadelphia: Proceedings. Part I. January to May, 1883. Philadelphia, 1883; 8°.

Akademie der Wissenschaften, königl. Preussische: Berlin: Sitzungsberichte. 1882. Nr. XXXIX—LIV. Berlin, 1882; 8°. — 1883. Nr. I—XXXVII. Berlin, 1883; 8°.

— Über die unter Philon's Werken stehende Schrift. Über die Unzerstörbarkeit des Weltalls, von Jacob Bernays. Berlin, 1883; 4°.

— Zur Grundlegung der Theorie der algebraischen Raumcurven, von Max Noether. Berlin, 1883; 4°. — Fragmente einer Monographie der Characeen von A. Braun; herausgegeben von Dr. Otto Nordstedt. Berlin, 1882; 4°. — Die Schutzscheiden und ihre Verstärkungen von S. Schwendener. Berlin, 1882; 4°. — Übersicht über die Ophiuriden, welche während der Reise S. M. S. „Gazelle" um die Erde 1874—1876 gesammelt wurden, von Th. Studer. Berlin, 1883; 4°. — Verzeichniss der Crustaceen, welche während der Reise S. M. S. „Gazelle" an der Westküste von Afrika, Ascension und dem Cap der guten Hoffnung gesammelt wurden, von Th. Studer. Berlin, 1883; 4°. — Alttrojanische Gräber und Schädel; von Rudolf Virchow. Berlin, 1882; 4°.

Annales des Ponts et Chaussées: Mémoires et Documents. 3e année, 6e série, 9e cahier. 1883. Septembre. Paris; 8°.

Archiv für Mathematik und Physik. LXX. Theil. 2. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

Bern, Universität: Akademische Schriften pro 1882. 50 Stücke 8°.
Bibliothèque universelle: Archives des sciences physiques et naturelles. 3e période. Tome X. Nro. 9—15. Septembre 1883. Genève, Lausanne, Paris, 1883; 8°.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII. Nr. 82—87. Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVII. No. 18. Paris, 1883; 4°.

Gesellschaft, österreichische zur Förderung der chemischen Industrie; Berichte. V. Jahrgang Nr. 3. Prag, 1883; 4°.

Hydrographisches Amt, k. k. Marine-Bibliothek: Mittheilungen aus dem Gebiete des Seewesens. Vol. XI. Nr. 7—10. Pola, 1883; 8°.

Institute, the Anthropological of Great Britain and Ireland: The Journal. Vol. XIII. Nr. 11. November, 1883. London; 8°. — List of Members of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland. Corrected to November, 1883, London 8°.

Kriegsmarine, k. k.: Kundmachungen für Seefahrer und Hydrographische Nachrichten. Jahrgang 1883. Heft 5 & 6. Pola, 1883; 8°.

Museu nacional do Rio de Janeiro: Archivos. Vol. I., 1876. Vol. IV., 1879: Vol. V., 1880; Rio de Janeiro; 4°.

Muséum d'Histoire naturelle: Nouvelles Archives. Tome V^e, 2e série, 2e fascicule. Paris, 1883; Fol.

Nature. Vol. XXIX. Nr. 732. London, 1883.

Observatory, the royal at Greenwich: The nautical Almanach and astronomical Ephemeris for the year 1887, London, 1883; 8°.

Oficina meteorológica Argentina: Anales. Tomo III. Buenos Aires, 1882. Fol.

Società degli Spettroscopisti italiani: Memorie. Vol. XII. Disp. 6^a—10^a. Roma, 1883; Fol.

— italiana di Antropologia, Etnologia e Psicologia comparata; Archivio. XIII. Volume, fascicolo 2^a. Firenze, 1882; 8°.

Societas scientiarum fennica: Acta. Tomus XII. Helsingforsiae. 1883; gr. 4°.

— Öfversigt af Förhandlingar. XXIV. 1881—1882. Helsingfors, 1882; 8°.

— Bidrag till Kännedom af Finlands Natur och Folk. 37. u. 38. Häftet. Helsingfors, 1882; 8°.

— Le Grand-Duché de Finland. Notice statistique par K. E. F. Ignatius. Helsingfors, 1878; 8°.

Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève: Mémoires. Tome XXVIII. 1re partie. Genève, Paris, Bale 1882—1883; gr. 4°.

— des sciences physiques et naturelles de Bordeaux: Mémoires. 2e série, tome V, 2e cahier. Paris, Bordeaux, 1882; 8°.

— Impériale de Naturalistes de Moscou: Bulletin, Anneé 1882. Nos 3 & 4. Moscou, 1883; 8°. — Année 1883. Nos 1. Moscou, 1883; 8°.

Verein, naturwissenschaftlicher für Sachsen und Thüringen: Zeitschrift für Naturwissenschaften. 4. Folge, II. Band, 3. u 4. Heft. Halle a. S. 1883; 8°.

XXV. SITZUNG VOM 22. NOVEMBER 1883.

Das w. M. Herr Prof. E. Hering übersendet eine Abhandlung: „Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. XIII. Mittheilung. „Über du Bois-Reymond's Untersuchung der secundär-elektromotorischen Erscheinungen am Muskel."

Das c. M. Herr Regierungsrath Prof. C. Freiherr v. Ettingshausen übersendet eine Abhandlung: „Über die genetische Gliederung der Flora der Insel Hongkong."

Herr Prof. Dr. P. Knoll in Prag übersendet eine Abhandlung: „Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation. IV. Mittheilung. Athmung bei Erregung der Vaguszweige".

Der Secretär legt eine Abhandlung von Herrn A. Heimerl, Assistent an der technischen Hochschule in Wien vor, betitelt: „Monographia sectionis Ptarmicae Achilleae generis. Die Arten, Unterarten, Varietäten und Hybriden der Section *Ptarmica* des Genus *Achillea*."

Das w. M. Herr Director Dr. Steindachner überreicht eine in Gemeinschaft mit Herrn Professor G. Kolombatović verfasste ichthyologische Abhandlung unter dem Titel: „Beiträge zur Kenntniss der Fische der Adria".

Das w. M. Herr Prof. Wiesner überreicht eine im pflanzenphysiologischen Institute der k. k. Wiener Universität ausgeführte Arbeit des Herrn Bruno Bruckner, welche den Titel führt: „Beiträge zur genaueren Kenntniss der chemischen Beschaffenheit der Stärkekörner."

Herr Dr. J. Holetschek, Adjunct der Wiener Sternwarte, überreicht eine Abhandlung: „Über die Bahn eines Kometen, der während seiner günstigen Helligkeit nicht aus den Sonnenstrahlen heraustreten kann."

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia literarum Cracoviensis: Rocznik zarządu. Rok 1882. W Krakowie, 1883; 8°.

— — Zbiór wiadomości do Antropologii Krakowej. Tom. VII. W Krakowie, 1883; 8°,

— — Słownik wyrazów technicznych tyczących sie budownictwa przes Dr. a Teofila Żebrawskiego. W Krakowie, 1883; 8°.

— — Sprawozdanie komisyi, fizyjograficznéj. Tom. XVII. W Krakowie, 1883; 8°.

— — Rozprawy i sprawozdania z posiedzeń wydziału matematiczno-przyrodniczego. Tom. X. W Krakowie, 1883; 8°.

— — Pamiętnik. Tom. VIII. W Krakowie. 1883; 4°.

Académie, Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin. 52ᵉ année, 3ᵉ série, tom. 6. Nr. VIII. Bruxelles, 1883; 8°.

Academy, the American of arts and sciences: Proceedings. N. S. Vol. X. Whole series. Vol. XVIII. From May 1882, to May 1883. Boston, 1883; 8°.

Accademia fisio-medico-statistica in Milano: Atti. Anno accademico 1883. Ser. IV. Vol. 1°. Milano, 1883; 8°.

Akademie, kaiserliche Leopoldino-Carolinisch-deutsche der Naturforscher: Leopoldina, Heft XIX, Nr. 19—20. Halle.a.S. October 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tom. XCVII. Nr. 19. Paris, 1883; 4°.

Dorpat, Universität: Akademische Schriften pro 1882—83. 52. Stücke. 4° & 8°.

Gesellschaft, deutsche chemische: Berichte. XVI. Jahrgang. Nr. 15. Berlin, 1883; 8°.

— physikalisch-medicinische zu Würzburg: Verhandlungen. N. F. XVII. Band. Würzburg, 1883, 8°.

Instituto y Observatorio de Marina de la ciudad de San Fernando: Almanaque náutico. 1885. Barcelona, 1883; 4°.

Jahrbuch über die Fortschritte der Mathematik. XIII. Band, Jahrgang 1881, Heft 2. Berlin, 1883; 8°.

Journal für praktische Chemie. N. F. Band 28. Nr. 18 & 19. Leipzig 1883; 8°.

— the American of science. 3. series. Vol. XVI. Nr. 155. New Haven, 1883; 8°.

Karpathen-Verein, ungarischer: Jahrbuch. X. Jahrgang, 1883. II. Heft. Késmárk; 8°.

Kiew, Universität: Universitäts-Nachrichten. XXIII. Band. Nr. 5—9. Kiew, 1883; 8°.

Mittheilungen aus Justus Perthes' geographischer Anstalt von Dr. A. Petermann. XXIX. Band, 1883. XI. Gotha; 4°.

Museo nacional de México: Anales. Tom. III. Entrega 1ª. Sumario. México, 1882; 4°.

Nature. Vol. XXIX. No. 733. London, 1883; 8°.

Nuovo Cimento. 3ª serie, Tom. XI. Maggio e Guigno. Pisa, 1882, 8°. — Tom. XII. Luglio e Agosto, Settembre e Ottobre, Novembre e Dicembre 1882. Pisa; 8°.

Observatoire de Moscou: Annales. Vol. IX. 1re et 2e livraisons. Moscou, 1883; 4°.

Osservatorio, Reale di Brera in Milano: Publicazioni. Nr. XXIII. Milano, 1883; 4°.

Société mathématique de France: Bulletin. Tom. XI, Nr. 4. Paris, 1883; 8°.

— philomatique de Paris: Bulletin. 7e série, tom. VII. Nr. 4. 1882—1883. Paris, 1883; 8°.

— Ouralienne d'Amateurs des sciences naturelles. Tom. VI, livr. 3. Jekaterinburg, 1882; 4°.

Society the royal of London: Philosophical Transactions. Vol. 173. — Parts III & IV. Vol. 174, — Parts I & II. London, 1883; 4°. — The Council of the Royal Society, 30th November, 1882. London; 4°.

— — Proceedings. Vol. XXIV. Nos. 221—223. London 1882; 8°. — Vol. XXV. Nos. 224—226. London, 1883; 8°.

— — Catalogue of the scientific books in the Library. General Catalogue. London, 1883; 8°.

Zeitschrift für Instrumentenkunde: Organ, III. Jahrgang 1883. 11. Heft; November. Berlin, 1883; 4°.

Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie.

(Aus dem deutschen physiologischen Institute zu Prag.)

Dreizehnte Mittheilung.

Über du Bois-Reymond's Untersuchung der secundär-elektromotorischen Erscheinungen am Muskel.

Von **Dr. Ewald Hering,**
Professor der Physiologie an der deutschen Universität zu Prag.

In der zwölften Mittheilung habe ich bereits der Abhandlung du Bois-Reymond's „über secundär-elektromotorische Erscheinungen an Muskeln, Nerven und elektrischen Organen“ [1] Erwähnung gethan, in welcher derselbe zu Folgerungen gelangt, die zu den von mir gefundenen Thatsachen in schroffem Widerspruche stehen. Du Bois-Reymond zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass ein elektrischer Strom den Muskel auf der ganzen durchflossenen Strecke polarisire. Dem entsprechend soll nach der Öffnung des Stromes jeder beliebige Theil der interpolaren Strecke, welcher zwischen zwei mit der Bussole verbundenen Elektroden liegt, einen Nachstrom oder Polarisationsstrom zeigen, der je nach der Dichte und Dauer des primären Stromes diesem bald entgegengesetzt, bald gleichgerichtet ist. Gleich lange Theile der interpolaren Strecke sollen, einen überall gleich grossen Querschnitt der letzteren vorausgesetzt, gleiche Polarisationsströme geben, so dass es gleichgiltig wäre, von welchem Theile der interpolaren Strecke man den

[1] Sitzungsber. der Berliner Akademie. Math.-physik. Classe, vom 5. April 1883.

Polarisationsstrom ableitet, soferne nur immer die Länge dieses Theiles dieselbe bleibt. Einen ausreichenden Widerstand des Bussolkreises vorausgesetzt, soll bei Ableitung von einer längeren Theilstrecke der Polarisationsstrom wegen der grösseren Zahl der zwischen den Bussolelektroden gelegenen elektromotorischen Stellen entsprechend stärker sein, als bei kürzerer abgeleiteter Theilstrecke, am stärksten daher, wenn man die ganze interpolare Strecke zwischen die Bussolelektroden eingeschaltet hat. In dieser Hinsicht sollen sich also die positiven oder negativen Polarisationsströme ganz analog den negativen Polarisationsströmen eines mit verdünnter Schwefelsäure getränkten Kohlecylinders verhalten, wesshalb auch du Bois-Reymond eine „innere Polarisation" der ganzen interpolaren Strecke annimmt.

Dem entgegen bin ich zu dem Ergebnisse gelangt, dass die Polarisationsströme, welche man von einem Muskel nach der Öffnung des primären oder Reizstromes erhält, lediglich aus Veränderungen resultiren, welche der letztere an allen den Stellen der contractilen Substanz der Muskelfasern erzeugt, an denen er diese Substanz betritt oder verlässt, kurz gesagt, an den anodischen und kathodischen Stellen der contractilen Substanz. Soweit der Strom wirklich mathematisch genau parallel mit den Muskelfasern fliesst, polarisirt er dieselben höchst wahrscheinlich gar nicht; wenigstens liegt keine einzige Beobachtung vor, welche zu einem solchen Schlusse berechtigen würde. Sollte eine Polarisation der Muskelsubstanz auf der, im strengsten Sinne interpolaren Strecke stattfinden, so wäre sie jedenfalls so geringfügig, dass man sie gegenüber den Polarisationsströmen, welche sich aus den Veränderungen der anodischen und kathodischen Stellen ergeben, einstweilen ganz vernachlässigen könnte.

Diese Veränderungen kann man, ohne damit irgend etwas in Betreff ihres eigentlichen Wesens präjudiciren zu wollen, als eine Polarisation bezeichnen, welche dann aber nicht mit der physikalischen innern, sondern höchstens mit der äussern Polarisation in eine gewisse Analogie gebracht werden könnte. Dies gilt wenigstens von der negativen Polarisation, während die positive, als auf einer Erregung der lebendigen Substanz beruhend,

eine Analogisirung mit der physikalischen Polarisation überhaupt nicht zulässt.

Die an den anodischen Stellen der contractilen Substanz durch den Reizstrom gesetzten Veränderungen nenne ich die anodische, die an den kathodischen Stellen gesetzten die kathodische Polarisation der bezüglichen Stellen.

Unter interpolarer Strecke einer längs durchströmten Muskelfaser kann streng genommen nur eine solche verstanden werden, welche keine einzige anodische oder kathodische Stelle hat. Da aber bei einem längs durchströmten parallelfasrigen und „monomeren" (siehe unten) Muskel die anodischen, beziehungsweise kathodischen Stellen zum weitaus grössten Theile in der Gegend zusammengedrängt sind, wo der Strom den Gesammtmuskel betritt oder verlässt, so kann man die ganze zwischen diesen beiden Stellen liegende Muskelstrecke mit angenäherter Richtigkeit als interpolar bezeichnen, darf aber nicht vergessen, dass sich thatsächlich, aus von mir früher erörterten Gründen, immer auch innerhalb dieser Strecken einzelne anodische und kathodische Stellen befinden, und zwar auch dann, wenn keine Muskelfaser innerhalb dieser Strecke endet. Endlich muss man bedenken, dass ausser den Muskelfasern noch andere Gewebe im Muskel enthalten sind, welche möglicherweise auch merklich polarisirt werden können.

Der durch die Veränderungen der anodischen Stellen der contractilen Substanz bedingte positive Polarisationsstrom ist nach meiner Auffassung ein sogenannter Actionsstrom, erzeugt durch eine von der Seite der Anode ausgehende Öffnungserregung, ein Actionsstrom, der sich allerdings wesentlich anders verhält, als die nach Momentanreizungen auftretenden Actionsströme. Ich will jedoch auch diesem Öffnungs-Actionsstrome im Folgenden vorläufig den Namen eines Polarisationsstromes belassen.

Die in der vorigen Mittheilung enthaltenen Thatsachen gaben nun zwar schon hinreichende Beweise dafür, dass die von du Bois-Reymond angenommene innere Polarisation nicht die wesentliche Ursache der von ihm beobachteten secundär-elektromotorischen Erscheinungen sein kann; doch halte ich mich verpflichtet, noch eine eingehendere Widerlegung seiner Auffassung zu geben.

I.

Du Bois-Reymond benützte zu seinen Versuchen zwei Muskeln zugleich, nämlich den m. rectus intern. maj. (Ecker), welchen Cuvier adductor magnus und du Bois-Reymond gracilis nennt, und den m. semimembranosus (Cuvier, Ecker, du Bois-Reymond). Der erste ist ein beiderseits nach der dünnen Sehne hin verjüngter, ziemlich symmetrischer Muskel, hat jedoch eine, das mittlere Drittel des Muskels schräg durchsetzende sehnige Inscription, welche ihn vollständig in einen oberen und einen unteren Theilmuskel trennt. Der m. semimembranosus wird ebenfalls, wenigstens zum grösseren Theile, von einer Inscription schräg durchsetzt, besteht also nur theilweise aus langen Fasern. Er ist überdies sehr unsymmetrisch, entspringt mit breiter Sehne am Becken und verjüngt sich von oben nach unten, zuerst allmälig, schliesslich aber ziemlich schnell, um in eine dünne Sehne auszulaufen. Die Inscriptionen beider Muskeln sind von du Bois-Reymond gelegentlich einer früheren Untersuchung[1] ausführlich beschrieben und abgebildet worden. Er bemerkte auch, „dass der m. semimembranosus in einem Theile seiner Länge von unten nach oben neue Fleischbündel ansetzt, die von beiden Seiten eines an seinem äussern Umfange emporsteigenden Sehnenstreifens entspringen".

Beide Muskeln wurden zum Zwecke der Polarisationsversuche so präparirt, dass sie unter sich in ihrer natürlichen Verbindung und überdies mit Stücken des Beckens und der Tibia in Verbindung blieben. Mittels dieser Knochen wurden sie in einem Muskelspanner horizontal ausgestreckt und gleichsam als ein einziger dicker Muskel verwendet.

„Zunächst den Elfenbeinplatten des Spanners werden den Muskeln von der inneren (femoralen) Seite her die Schneiden von Keilbäuschen angelegt, welche den polarisirenden Strom zuführen; dazwischen, von der äusseren Seite her, die Schneiden von Keilbäuschen, welche den Polarisationsstrom ableiten. Des Widerstandes der Sehnen wegen, die sich erhitzen und austrocknen

[1] Über die negative Schwankung des Muskelstromes. III. Abth. §. 25. 3. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1876.

würden, kann man nicht, was sonst grosse Vorzüge hätte, den Muskeln den Strom durch die den Knochenstücken ausserhalb der Elfenbeinplatten angelegten gewöhnlichen Bäusche zuführen.“ [1]

In Betreff des letzteren Punktes ist zu bemerken, dass du Bois-Reymond Ströme bis zu 50 Grove benutzte. Ich bin vorerst nicht über 8 Daniell hinausgegangen, weil ich den Muskel nur reizen und nicht zugleich tiefer schädigen wollte.

Um die Ergebnisse der Versuche du Bois-Reymond's verstehen zu können, ist zunächst nöthig, festzustellen, wie die anodischen und kathodischen Stellen im Muskel vertheilt waren.

Der am natürlichen Längschnitte des Muskels nahe der Sehne aus der Reizanode kommende Strom kann im Allgemeinen nicht durch den natürlichen Querschnitt der einzelnen Muskelfasern in deren contractile Substanz eintreten, vielmehr muss er, um von den der Elektrode zunächstliegenden Fasern zu den entfernteren zu gelangen, die ersteren quer oder schräg durchsetzen. Daher können erst in einiger Entfernung von der Elektrode die anfangs divergirend von der letzteren ausstrahlenden Stromfäden annähernd parallel mit den Muskelfasern verlaufen. Jede von einem Stromantheil quer durchsetzte Faser hat anodische und kathodische Stellen zugleich. Da ferner der Doppelmuskel im Ganzen sich nahe dem oberen und unteren Ende stark verjüngt, so endigen seine Fasern zu einem wesentlichen Theile schon in einem mehr oder weniger erheblichen Abstande vom Beginn der eigentlichen Sehne. Beim m. semimembranosus kommt im Besonderen der Umstand hinzu, dass er, wie oben erwähnt, in der Richtung von unten nach oben zahlreiche neue Fasern ansetzt. Würde der Strom durch die Sehnen ein- und austreten, so würden sich in der ganzen Muskelstrecke, in welcher noch Muskelfasern entspringen oder endigen, entsprechend viele anodische, beziehungsweise kathodische Stellen finden, und dieser Theil des Muskels würde also eine anodische, beziehungsweise kathodische Strecke darstellen, wenn wir hierunter die Muskelstrecke verstehen, in welcher im Wesentlichen die anodischen oder kathodischen Stellen zusammengedrängt sind. Liegen die Reiz-

[1] L. c. S. 8

elektroden zwar an der Längsoberfläche des Muskels, aber nahe den Sehnen und noch innerhalb der stark verjüngten Endstrecken des Muskels, so wird der Strom ebenfalls unterwegs noch zahlreiche Muskelfaserenden finden, durch deren natürlichen Querschnitt er ein- oder austritt. Ganz besonders würde dies aber nach dem Gesagten am untern Ende des m. semimembranosus Fall sein.

Die Bedeutung des Umstandes, dass der grösste Theil der Muskelfasern in der Nähe der Anode von quer- oder schräglaufenden Stromfäden durchsetzt wird und daher jede solche Faser auf ihrer, der Reizanode zugewandten Seite anodische Stellen mit etwas grösserer, auf der andern Seite kathodische Stellen mit etwas geringerer Stromdichte hat, soll hier nicht weiter erörtert werden, weil hierzu ein genaueres Eingehen auf die sogenannte Querpolarisation des Muskels nöthig wäre. Jedenfalls aber geht aus der geschilderten Vertheilung der anodischen und kathodischen Stellen hervor, dass von der, in der Nähe der Sehne dem Muskel seitlich anliegenden Reizelektrode bis zu dem Punkte des Muskels, von welchem ab seine Dicke nicht weiter merklich zu- oder abnimmt, überwiegend anodische beziehungsweise überwiegend kathodische Stelle liegen müssen, und dass daher diese ganze Strecke als anodische oder kathodische angesehen werden darf.

Wenn also die Reizelektroden den Sehnenenden des Muskels, und die Bussolelektroden wieder den Reizelektroden nahe liegen, so befinden sich die Bussolelektroden noch im Bereiche der anodischen und kathodischen Strecke, und am untern Ende des Muskelpaares wird dies wegen des unsymmetrischen Baues des m. semimembranosus auch dann noch der Fall sein, wenn die Reizelektrode ziemlich weit vom sehnigen Ende abliegt.

Hätten nun auch die Muskeln keine Inscription, so würde gleichwohl, nach jeder Öffnung eines durch die Reizelektrode zugeführten Stromes, im Bussolkreise ein Polarisationsstrom auftreten müssen, weil alle in der anodischen und kathodischen Muskelstrecke liegenden an- oder kathodischen Stellen der Sitz einer durch den Reizstrom bedingten Veränderung sind, die sich nun elektromotorisch geltend machen müsste.

Du Bois-Reymond hat nicht angegeben, wie weit die Bussolelektroden von den Reizelektroden ablagen, welche letzteren dem Sehnenende des Muskelpaares, wie es nach seiner Beschreibung scheint, sehr nahe waren. Wahrscheinlich ist, dass beide Bussolelektroden noch im Bereiche der anodischen und kathodischen Strecke lagen, und jedenfalls ist dies von der untern Elektrode anzunehmen, weil, wie gesagt, der m. semimembranosus noch eine Strecke weit hinauf neue Fasern ansetzt.

Wenn aber auch die Bussolelektroden soweit von den Reizelektroden ablägen, dass sie dem Bereiche der genannten anodischen und kathodischen Strecke völlig entrückt wären und dass aus den in diesen Strecken durch den Reizstrom gesetzten elektromotorischen Veränderungen kein in die Bussolelektroden sich ergiessender Polarisationsstrom resultiren könnte, so würde doch nach wie vor die hier noch viel wesentlichere Polarisation an den Inscriptionen nicht ausgeschlossen sein. Denn zwischen den beiden Bussolelektroden liegt die sehnige Scheidewand, welche jeden der beiden Muskeln so durchtrennt, dass er gleichsam aus zwei hintereinander liegenden Sondermuskeln besteht. Vor der Inscription tritt der Strom aus den Fasern des einen Sondermuskels aus, um hinter derselben wieder in die Fasern des zweiten Sondermuskels einzutreten. Auf der einen Seite der Inscription liegen also unzählige kathodische, auf der andern gleichviel anodische Stellen und die einen wie die andern sind Sitz einer polaren Veränderung. Die Veränderung der anodischen Stellen bedingt einen Polarisationsstrom und die der kathodischen einen zweiten. Beide Ströme sind, wie in der vorigen Mittheilung gezeigt wurde, je nach den Umständen bald gleich- bald entgegengesetzt gerichtet, und der in den Bussolkreis eintretende „Polarisationsstrom" stellt also bald die Summe, bald die Differenz, kurz gesagt, die algebraische Summe der beiden Ströme dar, welche gesondert auftreten würden, wenn man entweder sämmtliche anodische oder sämmtliche kathodische Stellen an der Inscription plötzlich unwirksam machen könnte.

Daher können die Versuche du Bois-Reymond's gar nichts für eine „innere" Polarisation, d. h. dafür beweisen, dass der Reizstrom auch auf der eigentlichen interpolaren Strecke, nämlich soweit er nur

innerhalb der contractilen Substanz sämmtlicher Fasern verläuft, diese Substanz irgendwie polarisire. Die Polarisationsströme, welche du Bois-Reymond beobachtete, waren der Hauptsache nach das Ergebniss der an den Inscriptionen stattfindenden Polarisationen oder die algebraischen Summen der beiden hierdurch bewirkten Polarisationsströme. Überdies aber kamen noch die Polarisationen in der Nähe der oberen und mehr noch der unteren Reizelektrode in Betracht, um so mehr, je näher die Bussolelektroden den Reizelektroden lagen. Hiernach hat du Bois-Reymond die algebraischen Summen von vier gleichzeitigen Polarisationsströmen beobachtet.

Ein besonderer Übelstand bei den Versuchen du Bois-Reymond's liegt nun noch darin, dass die sehnige Inscription jedes der beiden von ihm benutzten Muskeln sehr schief zur Muskelaxe verläuft und dass die Inscriptionen beider Muskeln unter sich divergiren. Die Strecke vom oberen Ende der einen bis zum unteren der andern ist an den gespannten Muskeln beiläufig halb so lang als die Muskeln selbst sind. Diese ganze Strecke war sozusagen anodische und kathodische Strecke zugleich, und man müsste also die Bussolelektroden an die beiden Endviertel des Muskels anlegen, um sie jenen Strecken zu entrücken. Thäte man dies aber, so kämen sie wieder in das Bereich der an die Reizelektroden angrenzenden anodischen und kathodischen Strecken. Bedenkt man hierzu, dass die Richtung und Stärke der von einem Reizstrome erzeugten Polarisationsströme mit von seiner Dichte an den einzelnen anodischen und kathodischen Stellen abhängt und endlich, dass in jedem Muskel zwei Öffnungserregungen entstehen mussten, welche eine bald grössere, bald kleinere Muskelstrecke betreffen konnten (siehe unten): so sieht man, unter wie ausserordentlich verwickelten Bedingungen die Versuche du Bois-Reymond's angestellt sind. Es ist daher auch nicht möglich, das Ergebniss jedes Einzelversuchs theoretisch abzuleiten.

Nur Einiges erscheint nach den von mir in der letzten Abhandlung mitgetheilten Sätzen sofort erklärlich, nämlich erstens, dass sehr schwache Ströme stets nur negative Polarisation gaben. Dies war unausbleiblich, weil solche Ströme sowohl an der Anode als an der Kathode negative Polarisation bewirken, daher für solche Fälle das Gesammtergebniss sämmtlicher ano-

discher und kathodischer Polarisationen des du Bois-Reymond'schen Präparates eben auch nur ein negativer Polarisationsstrom sein konnte. Zweitens ist klar, warum sehr kurzdauernde aber starke Ströme nur positive Polarisationsströme gaben. Denn solche Ströme wirken entweder überhaupt nur an der Anode merklich und dann stets im Sinne einer positiven Polarisation oder ihre positive anodische Wirkung ist wenigstens viel stärker, als ihre negative kathodische, daher das Gesammtergebniss sämmtlicher Polarisationswirkungen nur ein positives sein kann.

Bei sehr schwachen Strömen, ebenso wie bei starken mit sehr kurzer Schliessungsdauer liegen die Verhältnisse überhaupt viel einfacher und sind leichter zu überblicken, desshalb, weil die Öffnungsdauererregung sich dabei auf die den anodischen Stellen unmittelbar anliegenden Theile der Fasern beschränkt. Länger andauernde stärkere Reizströme aber bewirken nach der Öffnung eine sich in der Richtung des Reizstromes weiter ausbreitende Dauererregung. Bei dem Präparate du Bois-Reymond's musste dies zur Folge haben, dass diejenige Bussolelektrode, welche sich in der Nähe der Reizanode befand, bei stärkeren Öffnungserregungen in den Bereich der erregten und daher relativ negativen Muskelstrecke zu liegen kam. Wenn also auch die Bussolelektroden soweit von den Reizelektroden ablagen, dass sie dem Bereiche der entsprechenden anodischen und kathodischen Strecke möglichst entrückt waren und wenn daher bei schwächeren oder sehr kurzen starken Reizströmen im Wesentlichen nur die an der Inscription entstandenen Polarisirungsströme sich im Bussolkreise geltend machten, so trat doch gewiss ein neuer Factor dann hinzu, wenn in Folge stärkerer und länger andauernder Reizung weiter ausgebreitete Öffnungsdauererregungen entstanden.

Jede Reizung mit länger dauernden stärkeren Strömen musste zwei Strecken des Muskels zugleich in Öffnungsdauererregung bringen, erstens eine von der Gegend der Reizanode beginnende und sich mehr oder weniger weit nach der Muskelmitte hin erstreckende Erregung und zweitens eine von der Inscription ausgehende und sich mehr oder weniger weit nach der Reizkathode hin ausbreitende. Diese beiden gleichzeitigen Dauererregungen mussten im Allgemeinen von verschiedener

Stärke und Ausbreitung sein, weil die Bedingungen, unter welchen der Strom aus der dem Muskel seitlich anliegenden Reizelektrode in die einzelnen Fasern desselben eintrat, ganz andere waren, als diejenigen, unter denen er aus der Inscription in die natürlichen Querschnitte der Fasern der zweiten Muskelhälfte eintrat. Man sieht wenigstens sofort, dass die Verhältnisse der Stromdichte an den anodischen Stellen der einzelnen Faser hier ganz andere sein müssen, wie dort, und von diesen Stromdichten hängt ja wesentlich die Öffnungserregung jeder Faser mit ab.

Ich habe bisher einen Umstand nur beiläufig erwähnt, welcher die Sache noch wesentlich complicirt. Jeder Polarisationsstrom ist als die algebraische Summe der Einzelbeiträge zu betrachten, welche die einzelnen Muskelfasern dazu liefern. Tritt nun der Strom z. B. am dünnen Ende eines Muskels ein und geht von da nach der dickeren Mitte desselben, so nimmt er bis dahin, wo der Querschnitt des Muskels noch wächst, an Dichte ab. Auf dieser Strecke tritt er durch die natürlichen Enden aller der Muskelfasern ein, welche der Muskel hier ansetzt, und die Dichte, mit welcher er eintritt, ist weiter nach dem Äquator des Muskels hin viel geringer als weiter nach dem Muskelende hin. Hier wird die Dichte des Stromes vielleicht schon gross genug sein, um bereits positive anodische Polarisation zu bewirken, während er dort nur erst negative erzeugt. Die genannte anodische Muskelstrecke wird also nach der Öffnung des Reizstromes für sich schon doppelsinnige Polarisation zeigen. Da der m. semimembranosus von unten nach oben weit hinauf neue Fasern ansetzt, so kommt der erwähnte Umstand wesentlich mit in Betracht.

Ähnlich verhält es sich überhaupt immer, wenn ein Strom nicht durch das natürliche Ende eines übrigens ganz parallelfaserigen Muskels, sondern von der Seite eintritt, auch wenn der Strom auf seinem Wege keine neuen Faserenden antrifft. In die der Reizanode unmittelbar benachbarten Fasern tritt der Strom mit viel grösserer Dichte ein, als in die weiter abliegenden. Dazu kommt hier noch, dass von dem Stromtheile, der in eine Faser eintritt, wieder nur ein Theil in derselben weiterfliesst, ein anderer Theil aber die Faser wieder verlässt, um in die weiter von der Reizanode entfernten Fasern einzutreten. Man müsste also erst genau die Gesetze der Querpolarisation etc. kennen, um sagen zu

können, in wie weit hier neben der anodischen auch kathodische Polarisation stattfinden kann. Jedenfalls überwiegt hier, wie theoretisch anzunehmen und auch experimentell erweisbar ist, die anodische Polarisation und ich habe desshalb im obigen diese allein in Betracht gezogen.

Aus allem Gesagten geht zur Genüge hervor, wie schwer oder unmöglich es ist, das Gewirr verschiedener Einzelpolarisationen aufzulösen, welche bei den Versuchen du Bois-Reymond's stattfinden mussten.

Nur eines Ergebnisses sei noch gedacht, auf welches du Bois-Reymond grosses Gewicht zu legen scheint. Er brachte in einer besonderen Versuchsreihe die eine Bussolelektrode an den „Äquator" des Muskelpaares, während die andere „unmittelbar entweder über der unteren oder unter der oberen" Reizelektrode lag. Die Reizelektroden befanden sich, wenn ich recht verstehe, wieder nahe den Muskelenden. Hierbei wurde also der Polarisationsstrom entweder nur von der oberen, oder nur von der unteren Muskelhälfte abgeleitet. Es ergab sich nun, dass die obere Hälfte stärkere positive Polarisation zeigte, wenn sie aufsteigend, als wenn sie absteigend durchströmt worden war, während die untere stärkere positive Polarisation ergab, wenn der Reizstrom absteigend gewesen war.

Man denke sich einmal, die obere und untere Hälfte des benützten Muskelpaares wären streng symmetrisch gebaut und beide Inscriptionen gingen genau durch den Äquator des Muskelpaares, es wären ferner die Reizelektroden streng symmetrisch angeordnet und es läge endlich die eine Bussolelektrode genau am Äquator, die andere abwechselnd an ebenfalls symmetrischen Stellen bald der oberen bald der unteren Muskelhälfte. Diesenfalls wäre für den, der bereits weiss, dass die Polarisationserscheinungen nicht auf innerer Polarisation, sondern auf Veränderungen an den Aus- und Eintrittstellen des Stromes beruhen, selbstverständlich, dass die eine Muskelhälfte sich gegenüber dem aufsteigenden Strome in jeder Beziehung ebenso verhalten müsste, wie die untere gegenüber dem absteigenden und umgekehrt, denn die eine Stromesrichtung hätte für die eine Hälfte genau dieselbe Bedeutung, wie die entgegengesetzte für die andere Hälfte, weil wegen der Symmetrie die eine Hälfte das Spiegelbild der anderen wäre.

Ebenso wäre von vorneherein zu erwarten, dass jede einzelne Muskelhälfte sich gegenüber beiden Stromesrichtungen im Allgemeinen verschieden verhalten würde, weil eben jede Hälfte für sich keinen symmetrischen Bau in Bezug auf oben und unten hätte.

Das du Bois-Reymond'sche Muskelpräparat weicht freilich sehr erheblich von dem eben angenommenen streng symmetrischen Muskelschema ab, doch besteht eine wesentliche Analogie insofern, als die den mittleren Theil beider Muskeln durchsetzenden Inscriptionen vorhanden sind, und das Muskelpaar sich nach oben und nach unten hin verjüngt. Das Ergebniss der genannten Versuche du Bois-Reymond's hat also für uns gar nichts Überraschendes, während es ihm allerdings auffällig und wichtig erscheinen konnte.

Dasselbe gilt von der weiteren Beobachtung du Bois-Reymond's, dass die Stärke der secundär-elektromotorischen Wirkungen in beiden Hälften des Muskelpaares (oder auch des m. gracilis allein) nicht gleich war. Diess hat seinen einfachen Grund darin, dass eben die Symmetrie der beiden Muskelhälften in Bezug auf den Äquator keine genaue ist; weder liegen die Inscriptionen im Äquator selbst, noch ist die Gestalt der oberen Hälfte des Muskelpaares (oder des Einzelmuskels) das genaue Spiegelbild der unteren. Es dürfte überhaupt wohl keinen zu dieser Art von Versuchen brauchbaren Muskel geben, dessen äusserer und innerer Bau eine solche strenge Symmetrie einhielte. Auffällig wäre also für uns nur gewesen, wenn du Bois-Reymond in beiden Muskelhälften eine immer gleiche Stärke der secundär-elektromotorischen Erscheinungen gefunden hätte, während das Gegentheil von vornherein verständlich ist.

Wenn endlich du Bois-Reymond betont, dass bei symmetrischer Lagerung der Bussolelektroden am Muskel, wobei wieder die eine derselben unterhalb der oberen, die andere oberhalb der unteren Reizelektrode liegt, die Polarisationsströme nicht für beide Richtungen des Reizstromes gleich stark sind, so muss man ebenfalls sagen, dass es nur wunderbar wäre, wenn sie immer gleich wären. Für den freilich, der von der Annahme einer inneren Polarisation auf der ganzen vom Reizstrome durchflossenen Strecke ausgeht, erwachsen aus all' solchen, von der

Richtung des Reizstromes abhängigen Ungleichheiten der Polarisation neue räthselhafte Probleme.

Es hat also keine Schwierigkeit, zu verstehen, wie die Polarisationsströme je nach der Richtung des Reizstromes im Muskelpaar verschieden stark ausfallen und wie die an der oberen Muskelhälfte abgeleiteten Polarisationsströme sich in gewissen Beziehungen entgegengesetzt den von der unteren Hälfte abgeleiteten verhalten konnten. Eine andere Frage ist, warum die positiven Polarisationen in jeder Muskelhälfte gerade dann stärker waren, wenn der Reizstrom in derselben vom Äquator nach dem Muskelende ging, als wenn er abterminal gerichtet war, und warum es sich nicht umgekehrt verhielt; warum ferner alle secundären Wirkungen gerade in der unteren Muskelhälfte stärker waren als in der oberen, warum sehr starke absteigende Ströme (30 und 40 Grove) bei Schliessungszeiten von 20″, 1′, 5′ wieder positive, aufsteigende aber negative Polarisation gaben u. s. f. Für jede dieser Fragen hätte ich zwar auf Grund der von mir am m. sartorius gewonnenen Erfahrungen eine Antwort, dass diese aber die richtige wäre, liesse sich doch nur mit Hilfe zahlreicher und mannigfaltig variirter Versuche am genannten Muskelpaare beweisen. Ich kann es jedoch nicht als meine Aufgabe betrachten, unter so höchst verwickelten Bedingungen, wie sie das Muskelpräparat du Bois-Reymond's darbietet, langwierige Untersuchungen anzustellen, die schliesslich auf einem weiten und mühsamen Umwege bestenfalls doch nur zur Erkenntniss derselben Gesetze führen könnten, welche ein regelmässig gebauter Muskel auf geradem Wege gewinnen lässt.

An die eben erwähnte Beobachtung, dass bei gewissen Stromstärken und Schliessungszeiten in jeder Muskelhälfte die positive Polarisation stärker war, wenn der Reizstrom in der bezüglichen Hälfte vom Äquator nach dem Muskelende verlief, knüpft du Bois-Reymond die Vermuthung, diese Erscheinung stehe in Beziehung zu dem Umstande, dass bei natürlicher Reizung eines Muskels durch die Nerven die Erregung von der Gegend des Äquators, wo sich die Nervenfasern in die Muskelfasern inseriren, nach den beiden Enden fortschreite. Die Richtung also, in welcher normaler Weise in der Muskelfaser der ihr

eigenthümliche physiologische Vorgang sich fortpflanzt, soll auch für die positive Polarisation die günstigere sein.

Nun ist aber nicht wohl einzusehen, wie die Beobachtungen du Bois-Reymond's an seinem Muskelpräparate auf eine solche Vermuthung führen können. Denn jeder der beiden Muskeln seines Muskelpaares besteht ja wegen der Inscription in functioneller Hinsicht aus zwei Sondermuskeln. Von m. rect. intern. maj. oder gracilis gilt diess im strengen Sinne des Wortes, vom m. semimembranosus wenigstens theilweise, denn nur ein Theil seiner Fasern läuft durch den ganzen Muskel, alle andern endigen oder entspringen an der Inscription. Nicht also von der Gegend des Äquators des Muskelpaares, d. h. von der Gegend der Inscriptionen wird die von den Nerven ausgelöste Erregung beginnen, sondern jede Muskelhälfte hat als functioneller Sondermuskel wieder ihren eigenen Äquator. Es wäre gegen alle Analogie, wenn die motorischen Nervenenden vorwiegend in der Gegend der Inscriptionen zusammengedrängt wären, vielmehr wird dies in der Gegend des Äquators jeder einzelnen Muskelhälfte der Fall sein, abgesehen von den langen Fasern des m. semimembranosus. Statt die positive Polarisation in beiden Hälften des Muskels zu vergleichen, hätte also du Bois-Reymond's jedes Muskelviertel darauf untersuchen müssen. Im ersten und dritten Viertel, von oben gerechnet, hätte sich dann die aufsteigende, im zweiten und vierten Viertel die absteigende positive Polarisation als die stärkere erweisen müssen, wenn der experimentelle Befund zur Stütze für die ausgesprochene Vermuthung eines Zusammenhanges zwischen Functionsrichtung und positiver Polarisation dienen sollte.

S. 396 spricht übrigens du Bois-Reymond gar nicht mehr von den Muskeln, an welchen die Versuche wirklich angestellt wurden, indem er sagt: „In den regelmässigen monomeren (d. h. nur aus langen Fasern bestehenden) Muskeln ist die positive Polarisation in der Richtung vom Äquator nach den beiden Enden stärker als in den entgegengesetzten." Nun sind aber in der ganzen Abhandlung entsprechende Versuche an solchen monomeren Muskeln gar nicht mitgetheilt, sondern nur die erwähnten Versuche am m. rectus internus und semimembranosus welche doch in eminentem Sinne „pleiomere" Muskeln sind, d. h.

solche, deren Fasern im Verlaufe des Muskels endigen, beziehungsweise entspringen. Auch würde du Bois-Reymond, wenn er seine Versuche an monomeren Muskeln wiederholt hätte, das Gegentheil von dem gefunden haben, was er von ihnen behauptet, nämlich bei Reizströmen von relativ gleichwerthiger Stärke (beziehungsweise Dichte) und derselben kurzen Schliessungsdauer (0″, 32) wie bei seinen Versuchen, positive Polarisation in der an die Reizanode angrenzenden Muskelhälfte, gar keine oder schwächere negative Polarisation in der, der Reizkathode benachbarten und also in der Richtung vom Äquator nach dem Muskelende durchströmten Muskelhälfte.

Hätte du Bois-Reymond solche Versuche angestellt, so hätte er auch sofort erkannt, dass dabei der Muskel gar nicht in der ganzen interpolaren Strecke gleichsinnig polarisirt ist. (s. u. S. 462).

In den Erwägungen du Bois-Reymond's über den Zusammenhang zwischen positiver Polarisation des Muskels und der Richtung, in welcher die vom Nerven ausgelöste Contractionswelle abläuft, liegt also, wie mir scheint, ein Widerspruch vor, der mir um so unerklärlicher ist, als wie gesagt du Bois-Reymond selbst den Bau der beiden von ihm benützten Muskeln beschrieben und besonders erwähnt hat, dass jede Muskelhälfte ihren besonderen Nerven erhält.

II.

Du Bois-Reymond theilt am Schlusse seiner Abhandlung[1] mit, das ihm die positive Polarisation der Muskeln lange vor der Herausgabe des ersten Bandes seiner „Untersuchungen“ (1848) bekannt war und dass er durch sie zu seiner Auffassung der elektromotorischen Erscheinungen der Muskeln und Nerven geführt wurde. Aus der positiven Polarisation des Muskels habe er auf die der interpolaren Nervenstrecke geschlossen, und wenige Jahre später habe er diese, zunächst nur theoretisch angenommene innere positive Polarisation des Nerven wirklich entdeckt. „Sofern es,“ fährt du Bois-Reymond fort, „keine andere vernünftige

[1] l. c. S. 59 [401].

Erklärung der positiven Polarisation geben dürfte, als die durch das Richten schon vorhandener Kräfte, leistet der Nachweis dieser Polarisation zugleich noch einen anderen Dienst. In meinen Augen wurde und wird dadurch der in Ermangelung eines natürlichen Querschnittes fehlende Beweis für das Vorhandensein elektro-motorischer Kräfte im unversehrten Nerven geliefert. Der aus umsichtiger Prüfung des natürlichen Muskelquerschnittes sich ergebende Beweis des Daseins solcher Kräfte im Muskel wird eben dadurch verstärkt."

In der positiven inneren Polarisation haben wir also nach du Bois-Reymond's eigenem Ausspruche den Ursprung und die Hauptstütze seiner ganzen Theorie der Muskel- und Nervenströme zu sehen. In Rücksicht hierauf halte ich es für geboten, hier nochmals an einer Reihe experimenteller Beispiele darzuthun, dass eine interpolare positive Polarisation im Sinne du Bois-Reymond's gar nicht nachweisbar ist.

Ich wähle zunächst einen Versuch, bei welchem die Reizelektroden in derselben Weise an den Muskel gelegt sind, wie bei du Bois-Reymond's Versuchen, obwohl diese Art der Stromzuführung aus den oben entwickelten Gründen im Allgemeinen nicht zu empfehlen ist. Statt eines durch Inscription getheilten Muskels aber benütze ich den curarisirten m. sartorius, welcher nach Aeby's Untersuchungen zwar nicht immer, aber doch in den meisten Fällen wirklich „monomer" ist, wie ich diess in der letzten (XII.) Mittheilung erörtert habe. Der durch Einklemmung des Beckenknochens und der Tibia gespannte Muskel befindet sich in horizontaler Lage, und zwar so, dass seine Kanten nach oben und unten liegen. Da der Muskel in seinem unteren Drittel sich durch Faserendigung verjüngt, so lege ich die untere Reizelektrode an die Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel, die obere $^1/_2$ Ctm. unterhalb des oberen Endes an die eine Breitseite des Muskels an. Diesen beiden Reizelektroden genau gegenüber liegt an der anderen Breitseite des Muskels je eine Bussolelektrode. In der Mitte zwischen diesen beiden liegt an derselben Seite eine dritte Bussolelektrode am Muskel. In raschem Wechsel lässt sich bald die untere und obere, bald die untere und mittlere, bald die mittlere und obere Elektrode in den Bussolkreis einschalten, so dass abwechselnd die ganze interpolare

Strecke oder aber nur die untere oder obere Hälfte derselben in den Bussolkreis zu liegen kommt. Sämmtliche Elektroden sind Röhrenelektroden. Zur Reizung benützte ich den ganzen Strom von 7 oder 8 Daniell. Die Reizdauer beträgt 5 Secunden, die Übertragungszeit 0·026—0,034 Sec. Ein so starker Strom gibt bei solcher Schliessungsdauer an einem frischen, gut erregbaren Muskel bei der genannten Anordnung der Reizelektroden stärkere positive anodische und schwächere negative kathodische Polarisation. Schalte ich also unmittelbar nach der Öffnung des Reizstromes die untere, an die Reizanode grenzende Hälfte der interpolaren Strecke ein, so bekomme ich einen starken positiven Polarisationsstrom, leite ich dagegen von der oberen, an die Reizkathode grenzenden Hälfte ab, so erhalte ich einen schwachen negativen Polarisationsstrom. Schalte ich endlich nach der Öffnung des Reizstromes die ganze interpolare Strecke in den Bussolkreis ein, so gibt nun dieselbe einen Polarisationsstrom, welcher der Differenz zwischen der positiven anodischen und der negativen kathodischen Polarisation entspricht, wobei die Veränderung des Widerstandes durch die Einschaltung einer längeren Muskelstrecke zu bedenken ist. Es wäre selbstverständlich am besten, wenn man nach einer und derselben Reizung die Polarisation aller drei Strecken je für sich, aber gleichzeitig messen könnte. Da dies nicht möglich ist, muss man mehrere Versuche an demselben Muskel machen.

Jeder vorhergehende Versuch beeinflusst die folgenden. Dies ändert hier nur einigermassen die Stärke, nicht die Richtung der einzelnen Polarisationsströme. Es handelt sich bei diesen Versuchen überhaupt nicht um subtile, sondern um relativ sehr handgreifliche Erscheinungen. Um den Einfluss der Reihenfolge, in welcher man die drei Strecken untersucht, zu eliminiren, macht man die Versuche an mehreren Muskeln in verschiedener Reihenfolge, oder man wiederholt eine Reihe an demselben Muskel in umgekehrter Folge, wie dies in den unten verzeichneten Versuchen zum Theil der Fall war. Nur darf man nicht zwischendurch die Stromesrichtung ändern. Denn ein so starker Strom schädigt an seiner Austrittsstelle sehr bedeutend das Vermögen der Muskelsubstanz zur positiven anodischen Polarisation. Wenn also die bei unserem Versuche als Eintrittstelle des aufsteigenden

Reizstromes fungirende Muskelstelle zwischendurch als Austrittsstelle eines absteigenden Reizstromes gedient hat, kann sie bei der nächsten Reizung mit aufsteigendem Strome viel schwächer positive Polarisation zeigen, beziehungsweise sogar negative, wie ich dies in der vorigen Mittheilung bereits erwähnt habe. Genau der analoge Versuch lässt sich dann an einem anderen Muskel bei absteigender Richtung des Reizstromes anstellen, am besten mit dem anderen m. sartorius desselben Frosches.

Das Folgende gibt Beispiele solcher Versuchsreihen. Die römischen Ziffern entsprechen der zeitlichen Folge der Einzelversuche an demselben Muskel.

1. Aufsteigender Strom. 7 Daniell. Schliessungszeit 5″. Übertragungszeit zwischen 0″.026 u. 0″.034.

	Ganze interpolare Strecke	Untere Hälfte der interpolaren Strecke	Obere Hälfte der interpolaren Strecke
I.	+ 220		
II.		+ 342	
III.			— 45
IV.		+ 287	
V.	+ 177		
VI.			— 43
VII.	+ 123		

2. Absteigender Strom. 8 Daniell. Schliessungszeit 5″. Übertragungszeit zwischen 0″.026 u. 0″.034.

I.	+ 200		
II.			+ 300
III.		— 35	
IV.			+ 239
V.	+ 136		
VI.		— 26	

Bei schwächeren Strömen überwiegt bei derselben Versuchsanordnung die negative kathodische Polarisation die positive anodische, so dass der von der ganzen interpolaren Strecke abgeleitete Polarisationsstrom negativ ist, wofür auch ein Beispiel folgen möge:

3. Absteigender Strom. 4 Daniell. Schliessungszeit 5″. Übertragungszeit zwischen 0″.026 u. 0″.034.

	Ganze interpolare Strecke	Untere Hälfte der interpolaren Strecke	Obere Hälfte der interpolaren Strecke
I.		— 92	
II.			+ 60
III.	— 30		

Nach solchen Versuchsergebnissen wird Niemand mehr annehmen wollen, dass die ganze interpolare Strecke in gleichem Sinne innerlich polarisirt werde. Höchstens könnte man daran denken, dass die eine Halbstrecke innere positive, die andere innere negative Polarisation erfahre, oder dass beide positiv und negativ zugleich polarisirt würden, aber so, dass die positive Polarisation an der anodischen, die negative an der kathodischen Hälfte der interpolaren Strecke überwiege. Dies wäre freilich eine ganz andere Art der Polarisation der interpolaren Strecke als wie sie du Bois-Reymond angenommen hat.

Nun lässt sich aber zwingend erweisen, dass auch eine solche auf beiden Hälften der interpolaren Strecke entgegengesetzte innere Polarisation, wie wir sie einmal annehmen wollen, keineswegs durch den Strom innerhalb der interpolaren Strecke direct erzeugt sein könnte, sondern lediglich durch eine von den anodischen, beziehungsweise kathodischen Stellen der Muskelsubstanz in die interpolare Strecke hinein fortgepflanzte Veränderung der Muskelsubstanz bedingt sein müsste.

Sobald man nämlich, ohne sonst etwas an der ganzen Versuchsanordnung zu ändern, die anodischen Stellen des Muskels, welche soeben noch starke anodische positive Polarisation zeigten, abtödtet und denselben Reizstrom abermals in derselben Richtung schliesst, zeigt sich nach der Öffnung keine positive, sondern höchstens schwache negative anodische Polarisation.

Ich habe den Versuch in verschiedener Weise angestellt und immer dieses Ergebniss erhalten. Zum Beispiel wurde dem horizontal ausgespannten Sartorius der Reizstrom durch die Knochen zugeleitet, und eine Bussolelektrode in der Mitte, die andere an der Insertionstelle des Muskels am Becken angelegt. Nach der Öffnung des absteigenden Reizstromes wurde der positive Polarisationsstrom gemessen. Die Abtödtung des oberen Muskelendes geschah mittels eines erhitzten Glasstäbchens, mit welchem der Muskel in der Gegend seines natürlichen Querschnittes berührt wurde. Nach der Abtödtung legte ich die obere Elektrode wieder an dieselbe Stelle an. Durch die Abtödtung verdickt sich das Muskelende und der Strom tritt jetzt nicht mehr durch die kurze Sehne, sondern durch das abgestorbene Muskelstück in die noch lebendige Muskelsubstanz ein und hat also jetzt an der Eintrittsstelle in die letztere eine geringere Dichte als zuvor. Desshalb wurde schon bei dem, noch am unversehrten Muskel angestellten Versuche ein kleines vierfaches Blättchen mit physiologischer Kochsalzlösung getränkten Fliesspapiers von beiden Seiten an die Sehne in die flache Rinne gelegt, welche sich, zwischen Muskelende und Knochen befindet. Hierdurch wurde die Stromdichte an der Eintrittstelle des Stromes in den Muskel entsprechend gemindert. Nun wurde der Strom von 4 Daniell absteigend 5″ lang durch den Muskel geschickt, und es ergab sich, um einen besonderen Fall zu nennen, positive Polarisation im Betrage von 129$^{sc.}$[1] Hierauf wurde die obere Bussolelektrode abgeschoben und nachdem das Muskelende abgetödtet worden war, wieder angelegt. Es ergoss sich jetzt der starke im Muskel absteigende „Demarcationsstrom“ des Muskels in den Bussolkreis. Als der Muskel wieder abgekühlt und sein Strom constant geworden war, wurde

[1] Es waren zwei Reizungen mit aufsteigendem Strom vorhergegangen und desshalb die positive Polarisation bereits vermindert.

letzterer compensirt, und nun derselbe Reizstrom wie zuvor abermals 5″ absteigend angewandt: jetzt ergab sich negative Polarisation im Betrage von 13sc.

Auch bei seitlicher Zuleitung des Reizstromes habe ich derartige Versuche angestellt. Man denke sich die beiden Reizelektroden in mässiger Entfernung von den Muskelenden an die eine Breitseite des Muskels angelegt. Die eine Bussolelektrode liegt an der anderen Breitseite genau gegenüber der oberen Reizelektrode, die zweite in der Mitte des Muskels. So erhielt ich z. B. bei einem absteigenden Strome von 8 Daniells und 5″ Schliessungsdauer nach der ersten Reizung einen positiven Polarisationstrom im Betrage von 300sc, nach der dritten einen ebensolchen von immer noch 239sc. Hierauf wurden die obere Reizelektrode und die obere Bussolelektrode abgerückt, die Stelle des Muskels, an welcher sie denselben berührt hatten, von beiden Seiten her mit einem erhitzten Glasstäbchen berührt, dann mit Kochsalzlösung (0·6%) benetzt und endlich die beiden Elektroden wieder an dieselbe Stelle gebracht, wie zuvor. Nachdem der starke, im Muskel absteigende „Demarcationsstrom“ constant geworden war, wurde compensirt, und hierauf mit demselben absteigenden Strome wie zuvor 5″ lang gereizt: nach der Öffnung ergab sich eine negative Polarisation von 36sc.

Bei Abtödtung durch Hitze ist mit der neuen Reizung so lang zu warten, bis die erhitzte Stelle sich wieder abgekühlt hat. Uebrigens aber ist der Erfolg derselbe, wenn man die Muskelsubstanz durch Quetschen mit einer Pincette local abtödtet. Nach Quetschung des unteren Sartoriusendes erhielt ich hierbei durch aufsteigende Reizströme von derjenigen Stärke und Schliessungszeit, bei welcher sie am unversehrten unteren Ende schon positive anodische Polarisation im Betrage von weit über hundert Skalentheilen gaben, nur ganz geringfügige negative anodische Polarisation, und selbst der ganze Strom von 2 Daniells gab bei Schliessungszeiten bis zu 10″ nur schwache negative Polarisation bis zu 20sc, während er bei normalem Zustande des unteren Muskelendes schon bei kurzen Schliessungszeiten einen so starken positiven anodischen Polarisationstrom zu geben pflegt, dass das Spiegelbild der Skala sofort aus dem Gesichtsfeld hinausgetrieben wird. Der Unterschied der Wirkungen vor und nach der Abtödtung

ist hier noch viel auffälliger, weil der Strom in das normale untere Muskelende mit grösserer Dichte eintritt, als in die oberhalb des gequetschten Endes liegende, noch lebendige Muskelsubstanz.

Dass nun aber die oberhalb des abgetödteten unteren oder unterhalb des abgetödteten oberen Muskelendes liegende Muskelsubstanz ebenso wie der ganze übrige unversehrte Muskel ihr Vermögen zu positiver anodischer Polarisation nicht etwa verloren haben, lässt sich leicht durch Controlversuche zeigen.

Die somit sichergestellte Thatsache, dass ein Reizstrom, der durch todte und absterbende Muskelsubstanz in die noch erregbare lebende Substanz eintritt, nicht im Stande ist, an den anodischen Stellen der letzteren nach der Öffnung positive anodische Polarisation auszulösen, gerade so wie er nach Biedermann's Untersuchung auch keine Öffnungszuckung mehr gibt, beweist, dass die Ursache der sogenannten positiven Polarisation jedenfalls im Wesentlichen, wenn nicht ausschliesslich, nicht in Veränderungen gesucht werden muss, welche der Strom auf der ganzen oder auch nur einem Theile der interpolaren Strecke direct erzeugt, sondern in Veränderungen, welche an den anodischen Stellen der Muskelsubstanz gesetzt werden, beziehungsweise von den ersteren in die letztere eine Strecke weit fortgepflanzt werden. Der positive Polarisationsstrom ist also geknüpft an die Integrität der anodischen Stellen der erregbaren Substanz.

Dass man mit übermässig starken Strömen, welche durch eine abgetödtete Stelle hindurch in den Muskel geschickt werden, noch schwache positive anodische Polarisation erhalten könne, ist aus naheliegenden Gründen, nicht zu bezweifeln; erhält man doch auch unter solchen Umständen noch schwache Öffnungscontractionen.

Auch die negative kathodische Polarisation wird durch Abtödtung der Austrittstelle des Stromes fast ganz unmöglich, sofern Stärke und Dauer des letzteren nicht zu gross sind.

Die Versuche, bei welchen die Reizelektroden dem Muskel seitlich anliegen, haben den Übelstand, dass die Stärke der Polarisationserscheinungen bei gleicher Stärke des Reizstromes wesentlich mit davon abhängen muss, ob die Elektroden mit einer mehr oder minder grossen Fläche den Muskel berühren. Denn

hierdurch ist die Dichte bestimmt, mit welcher der Strom in den Muskel eintritt oder aus ihm austritt. Von dieser Dichte aber hängt die Stärke der anodischen und kathodischen Polarisation ab. Wenn auch die Dichte des Stromes in der eigentlich interpolaren Strecke, d. h. soweit die Stromfäden den Muskelfasern parallel sind, durchwegs gleich ist, kann sie doch an der Ein- und Austrittstelle eine andere und damit auch die Stärke der Polarisation eine sehr verschiedene sein, wodurch auch die Messung der Intensität des Reizstromes viel an Werth verliert. Auch ist es, wie schon oben (S. 449) auseinander gesetzt wurde, durchaus nicht unwesentlich, dass der Strom hierbei in querer oder schiefer Richtung in die Fasern eintritt, und dass fast alle Fasern von Stromantheilen durchsetzt werden, also anodische und kathodische Stellen zugleich haben.

Neuerdings hat Tschirjew[1] über Versuche am m. sartorius berichtet, in deren Ergebnissen er eine Bestätigung der Theorie du Bois-Reymond's sieht. Er legte die beiden Reizelektroden an die eine, die beiden Bussolelektroden (Pinselelektroden nach Fleischl) genau gegenüber an die andere Muskelfläche so an, dass die interpolare Strecke etwa 15 Mm. betrug.

Er erhielt „bei den kurzen Schliessungszeiten des polarisirenden Stromes — übrigens bis 4″ und zuweilen mehr — und bei möglichst frischen Präparaten rein positive Ausschläge des Magneten. Mit der weiteren Verlängerung der Schliessungszeit aber, wie mit der Dauer des Versuches und der Abnahme der Erregbarkeit des Präparates bekamen die Ausschläge doppelsinnigen Character — dem positiven ging ein negativer voran — um später in rein negative überzugehen.“ Wie aus einer Versuchstabelle hervorgeht, wechselte Tschirjew in derselben Versuchsreihe die Stromesrichtung von einem Versuche zum andern. Die Erklärung seiner Resultate ergibt sich unmittelbar aus dem früher Gesagten. Das Wechseln der Stromesrichtung machte die mit einer Reizelektrode in Berührung stehende Stelle des Muskels bald zur Eintritts- bald zur Austrittstelle des Reizstromes. Durch die kathodische Stromeswirkung wurde in der Gegend beider

[1] Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie 1883. Supplementband. Festschrift. S. 284.

Reizelektroden das Vermögen der Muskelsubstanz zu positiver anodischer Polarisation bald herabgesetzt, so dass die negative kathodische Polarisation mehr und mehr ins Übergewicht kam, beziehungsweise sogar auch an der Anode negative Polarisation eintrat.

Da die ganze interpolare Strecke im Bussolkreise lag, so konnte in der Ablenkung des Magneten nur die algebraische Summe des anodischen und kathodischen Polarisationstromes zum Ausdrucke kommen. Die Versuchsanordnung Tschirjew's habe ich im Wesentlichen schon bei einigen meiner allerersten Versuche über Polarisation des Muskels benützt. Ich legte an den horizontal ausgespannten Muskel von unten her zwei kleine Cylinder aus Elektrodenthon in querer Richtung zur Längsaxe des Muskels und an die Enden dieser Cylinder einerseits die Reiz-, anderseits die Bussolelektroden. Diese Anordnung hat vor der Tschirjew's den Vorzug, dass die Polarisationsströme durch dieselben Stellen der Muskeloberfläche ein- und austreten, wie die Reizströme.

Im Vergleiche zu du Bois-Reymond's Versuchsanordnung hat die von Tschirjew benützte immerhin den wesentlichen Vorzug, dass dabei die zur Beobachtung kommenden Polarisationsströme nur das Ergebniss von zwei Polarisationen sind, einer anodischen und einer kathodischen, während bei du Bois-Reymond's Versuchen neben den beiden Polarisationen in der Gegend der Reizelektroden noch die bedeutenden Polarisationen an der Inscription in Betracht kamen.

Ich habe auch an du Bois-Reymond's Muskelpräparat, sowie an dem von ihm als gracilis benannten Muskel allein, einige Versuche angestellt, indem ich den Reizstrom durch die Knochen zuleitete. Dabei erhielt ich von einem und demselben Muskel bei derselben Intensität des Reizstromes sehr verschieden starke und verschieden gerichtete Polarisationsströme, je nachdem ich die Elektroden bei immer gleichem gegenseitigen Abstande von beiläufig 1 Cm. an der einen oder anderen Stelle des Muskels anlegte, gleichviel ob ich dasselbe Elektrodenpaar vor jeder neuen Reizung verschob, oder von vornherein mehrere Bussolelektroden an den Muskel anlegte und wechselnd je zwei derselben mit der Bussole verband, wie ich dies oben bei analogen

Versuchen beschrieben habe. Das Gewirr verschieden gerichteter oder doppelsinniger Polarisationen war aber begreiflicherweise so gross, dass ich mich nicht versucht fühlte, mich eingehender damit zu beschäftigen. Gibt man, wie du Bois-Reymond, den Elektroden immer dieselbe Lage am Muskel, so müssen freilich auch die Polarisationsströme ein gewisses Gesetz zeigen.

Du Bois-Reymond nannte die Schliessungszeit, welche für eine bestimmte Stärke des Reizstromes an einem frischen Präparate nöthig war, um sofort doppelsinnige Polarisation zu erhalten, die „kritische Zeit". Kürzere Schliessungszeiten gaben bei demselben Reizstrome positive, längere im Allgemeinen negative, unter besonderen Bedingungen (bei absteigenden Strömen von 30 und 40 Grove!) jedoch auch wieder positive Polarisation. Nach allem Gesagten hat die Bestimmung dieser „kritischen Zeit" keinen erheblichen Werth.

Man könnte jedoch von einer kritischen Schliessungszeit bei der anodischen Polarisation sprechen, weil dieselbe am frischen Muskel, schwache Reizströme vorausgesetzt, bei kurzer Schliessungszeit negativ, bei längerer aber positiv ist. Indessen selbst angenommen, man könnte bei einer ganzen Versuchsreihe an immer frischen Muskeln eine immer gleiche Dichte des Stromes an den anodischen Stellen herbeiführen, so würde diese „kritische Zeit" doch sehr wesentlich von der Erregbarkeit des Muskels abhängen, welche selbst bei gleichgehaltenen Fröschen eine ziemlich verschiedene ist.

Für die kathodische Polarisation lässt sich, bis jetzt wenigstens, von einer kritischen Zeit nicht sprechen, weil es mir bis jetzt nicht gelungen ist, eine positive kathodische Polarisation nachzuweisen. Bei seitlichem Anlegen der Reizelektroden, wobei der Reizstrom also die Muskelfasern zum Theile quer oder schräg durchsetzt, habe ich allerdings wiederholt doppelsinnige und sogar einmal positive kathodische Polarisation beobachtet. Da aber die meisten Muskelfasern bei dieser Art der Stromzuführung in der Gegend der Kathode anodische und kathodische Stellen zugleich enthalten, und überdies die Stromdichte an den ersteren eine andere ist als an den letzteren, so hätte eine doppelsinnige Polarisation hier nichts Überraschendes. Ich kann jedoch über diesen Punkt ein bestimmtes Urtheil noch nicht aussprechen,

weil ich, wie gesagt, die im Allgemeinen unzweckmässige seitliche Stromzuführung nur selten benutzt habe und daher keine längeren Versuchsreihen über die dabei stattfindende Polarisation besitze. Die Erörterung der Frage muss Gegenstand einer besonderen Untersuchung über Polarisation bei querer und schräger Durchströmung sein.

Du Bois-Reymond vermied die Stromzuführung durch die natürlichen Muskelenden, weil er den von ihm nachgewiesenen secundären Widerstand in den dünnen Sehnen fürchtete, welcher, da bis zu 50 Grove'sche Elemente und Schliessungszeiten bis zu 5 Minuten benützt wurden, allerdings erheblich sein müsste. Bei unseren Versuchen, welche mit allerhöchstens 8 Daniell'schen Elementen angestellt wurden, kam ein solcher secundärer Widerstand um so weniger in Betracht, als eine strenge Überwachung der Stärke des Reizstromes sich vorerst überhaupt nicht als nothwendig erwies. Daher wir uns auch nicht mit Messungen des Reizstromes aufgehalten haben. Bei detaillirteren Untersuchungen wird dieselbe allerdings bisweilen nöthig sein. Man darf jedoch nicht etwa meinen, dass unsere Versuche desshalb nicht mit denen du Bois-Reymond's vergleichbar seien, weil wir verhältnissmässig viel schwächere Ströme benützten. Denn es kommt ja doch nicht auf die Intensität, sondern auf die Dichte des Stromes im Muskel an, und diese ist an den natürlichen Enden des Sartorius, besonders am unteren unverhältnissmässig grösser als bei derselben Stromstärke im dicken Theile des von du Bois-Reymond benützten Muskelpaares, wenngleich der Sartorius bei Stromzuleitung durch die Knochen einen viel grösseren Widerstand bietet, als jenes Muskelpaar bei seitlicher Stromzuleitung. Daher können nur die mit ungewöhnlich starken Strömen angestellten Versuche du Bois-Reymond's nicht ohne Weiteres mit den unserigen in Parallele gebracht werden.

Erwägt man die Sorgfalt und Exactheit, mit welcher du Bois-Reymond seine Versuche anzustellen, und den Scharfsinn, welchen er beim Entwurfe wie bei der Ausdeutung derselben zu entwickeln pflegt, so muss man sich fragen, wie ein so ausgezeichneter Forscher in einen so fundamentalen Irrthum verfallen konnte, in einen Irrthum, welcher dadurch für ihn bedeutungsvoll

wurde, dass er seine ganze Theorie der Muskel- und Nervenströme wesentlich mit darauf baute. Ich finde die Ursache des Irrthums hauptsächlich darin, dass du Bois-Reymond den mechanischen Reizerfolgen am Muskel nicht dasselbe eingehende Studium gewidmet hat, wie den elektrischen. Dies geht unter Anderem schon daraus hervor, dass er noch im Jahre 1881 in seiner Schrift über die von Dr. Sachs am Zitteraal angestellten Untersuchungen beiläufig bemerkte,[1] dass „bei unmittelbarer Reizung" (mit dem elektrischen Strome) „die Zuckung auf allen Punkten des Muskels zugleich beginnt." Ganz abgesehen von Bezold's und Engelmann's bezüglichen Untersuchungen, hat Biedermann schon im Jahre 1879 zwingende Beweise dafür erbracht, dass dem nicht so ist, sondern dass die Schliessungszuckung an den kathodischen, die Öffnungszuckung an den anodischen Stellen des Muskels beginnt. Man könnte hiernach an eine auf der ganzen interpolaren Strecke gleichzeitig beginnende Contraction nur noch bei solchen Strömen denken, deren Dichte im Muskel grösser ist, als bei den stärksten von Biedermann benützten Reizströmen.

Hätte nicht du Bois-Reymond an der alten Ansicht von der gleichzeitigen Erregung auf der ganzen interpolaren Strecke festgehalten, ja hätte er die Frage nach dem Ausgangspunkte der Erregung bei directer elektrischer Muskelreizung auch nur als eine noch offene betrachtet, so hätte er zu seinen Versuchen über Polarisation wohl kaum Muskeln benützt, welche durch Inscriptionen getheilt sind. Dass nun aber gerade die Muskeln, welche er aus gewissen Zweckmässigkeitsgründen wählte, Inscriptionen besitzen, war gleichsam ein unglücklicher Zufall. Denn wären diese Inscriptionen nicht dagewesen, so hätte du Bois-Reymond wenigstens bei den Versuchen mit Ableitung des Polarisationsstromes von der einen oder anderen Hälfte der interpolaren Strecke, sofort erkennen müssen, dass seine Annahmen irrige waren.

In einer späteren Mittheilung werde ich die Versuche du Bois-Reymond's über secundär-elektromotorische Erscheinungen am Nerven zu besprechen haben.

---

[1] Dr. Carl Sachs: Untersuchungen am Zitteraal, bearbeitet von du Bois-Reymond. Leipzig 1881. S. 226.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXXVIII. Band. V. Heft.

DRITTE ABTHEILUNG.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

XXVI. SITZUNG VOM 6. DECEMBER 1883.

In Verhinderung des Secretärs übernimmt Herr Professor Weyr dessen Functionen.

Das k. und k. Ministerium des Äussern übermittelt ein vom königl. niederländischen Colonien-Minister für die Akademie bestimmtes Exemplar eines die topographischen und geologischen Verhältnisse der Ostküste der Insel Sumatra darstellenden Atlases, welcher einen Bestandtheil eines von dem niederländischen Bergbau-Ingenieur R. O. M. Verbeck begonnenen Werkes bildet.

Herr Dr. A. B. Meyer, Director des zoologischen Museums in Dresden, übermittelt die IV. und V. Lieferung seiner mit Unterstützung der Generaldirection der königl. Sammlungen für Kunst und Wissenschaft in Dresden herausgegebenen: „Abbildungen von Vogel-Skeletten."

Das c. M. Herr Prof. V. v. Ebner übersendet eine Abhandlung des Herrn stud. phil. J. H. List an der Universität in Graz: „Über eine Wirbel-Synostose bei *Salamandra maculosa* Laur."

Der Secretär-Stellvertreter legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Über einige zahlentheoretische Functionen", von Herrn Prof. L. Gegenbauer in Innsbruck.
2. „Über den Mechanismus der Fernwirkung elektrischer Kräfte", von Herrn Prof. Dr. J. Odstrčil am Obergymnasium in Teschen.
3. „Bestimmung der Polhöhe und des Azimuthes auf der Sternwarte Kremsmünster", von Herrn Prof. Dr. W. Tinter an der technischen Hochschule in Wien.

Herr Prof. Dr. Fr. Toula erstattet den Schlussbericht über seine in dem Gebiete zwischen Niš, Leskovac, Trn und Sofia, in

den Jahren 1875 und 1880 im Auftrage der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften ausgeführten geologischen Untersuchungen, und überreicht eine Abhandlung unter dem Titel: „Geologische Untersuchungen im westlichen Theile des Balkan und in den angrenzenden Gebieten. X. Von Pirot nach Sofia, auf den Vitoš, über Pernik nach Trn und über Stol nach Pirot."

Dr. Norbert Herz, Assistent an der technischen Hochschule in Wien, überreicht eine Abhandlung: „Bahnbestimmung des Planeten (282) Russia".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Acta mathematica. Zeitschrift 1:4. Stockholm, Berlin, Paris, 1883; 4°.

Akademie der Wissenschaften, königl. Bayerische: Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Classe. 1883. Heft I. und II. München, 1883; 8°.

— — Abhandlungen der mathematisch-physikalischen Classe, XIV. Band. 2. Abtheilung. München, 1883; 4°.

— — Die Kältertückfälle im Mai von Wilhelm von Bezold. München, 1883; 4°. — Zur Theorie der geodätischen Linie und des geodätischen Dreiecks von A. Brill. München, 1883; 4°. — Die Bestimmung wahrer Tagesmittel der Temperatur unter besonderer Berücksichtigung langjähriger Beobachtungen von München von Fritz Erk, mit einleitenden Bemerkungen von Wilh. von Bezold. München, 1883; 4°. — Die Anwendung der Wage auf Probleme der Gravitation von Ph. v. Jolly. 2. Abhandlung. München, 1881; 4°. — Das Rückenmark des *Proteus anguineus* von Dr. Ferdinand Klausner. München, 1883; 4°. — Die Regenverhältnisse in Indien, nebst dem indischen Archipel und in Hochasien. Theil II von Hermann von Schlagintweit-Sakünlünski. München, 1881; 4°.

Akademie königliche der Wissenschaften: Öfversigt af Förhandlingar. 40. de Ärg. Nr. 1—6. Stockholm, 1883; 8°.

Apotheker-Verein, allgem. österr.: Zeitschrift nebst Anzeigen-Blatt. XXI. Jahrgang. Nr. 29—34. Wien, 1883; 8°.

Archivio per le scienze mediche. Vol. VII, fascicoli 1 und 2. Torino, 1883; 8°.

Central-Station, königl. meteorologische: Beobachtungen der meteorologischen Stationen im Königreiche Bayern. Jahrg. V. Heft 1 und 2. München, 1883, gr. 4°.

— — Übersicht über die Witterungsverhältnisse im Königreiche Bayern während des Juni, Juli, September und October 1883. Folio.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII, Nr. 88 u. 89. Cöthen, 1883; 4°.

Commission zur wissenschaftlichen Untersuchung der deutschen Meere in Kiel. Vierter Bericht für die Jahre 1877 bis 1881. II. Abtheilung. Berlin, 1883; Flo.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVII. Nrs. 20 & 21. Paris, 1883; 4°.

Elektrotechnischer Verein: Elektrotechnische Zeitschrift. IV. Jahrgang. 1883. Heft XI. November. Berlin, 1883; 4°.

Ferdinandeum für Tirol und Voralberg: Zeitschrift. 3. Eolge, 27. Heft. Innsbruck, 1883; 8°.

Gesellschaft, deutsche chemische: Berichte. XVI. Jahrgang, Nr. 16. Berlin, 1883; 8°.

— physikalisch-chemische: Bulletin. Tome XV, Nr. 7. St. Pétersburg, 1883; 8°.

— für Salzburger Landeskunde: Mittheilungen. XXIII. Vereinsjahr. 1883. Salzburg; 8°.

— österreichische für Meteorologie: Zeitschrift. XVIII. Band. Novemberheft, 1883. Wien; 4°.

Gewerbe-Verein, n. ö.: Wochenschrift. XLIV. Jahrg. Nr. 41 bis 48. Wien, 1883; 4°.

Göttingen, Universität: Akademische Schriften pro 1883. 60 Stücke 4° u. 8°.

Hortus petropolitanus: Acta. Tomus VIII. Fasciculus II. St. Petersburg, 1883; 8°.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. VIII. Jahrgang, Nr. 41—48. Wien, 1883; 4°.

Institut, königl. sächsisches meteorologisches: Jahrbuch 1883. 1. Lieferung. Leipzig. 1883; gr. 4°.

Institute, the Canadian: Proceedings. Vol. I., Fasciculus Nr. 3. Toronto, 1883; 8°.

Johns Hopkins University: American chemical Journal. Vol. V. Nos. 4 u. 5. Baltimore. 1883; 8°.

Musée, royal d'Histoire naturelle de Belgique: Annales. Tome VIII. 1er partie. Conchyliologie des terrains tertiaires et Atlas. Bruxelles, 1878; folio. Tome VII, 3e partie. Description des Ossements fossiles des environs d'Anvers et Atlas. Bruxelles, 1882; folio.

Nature. Vol. XXIX. Nrs. 734 & 735. London, 1883; 8°.

Observatory, the a monthly Review of Astronomy. Nos. 78 & 79. London, 1883; 8°.

Osservatorio del real collegio Carlo Alberto in Moncalieri: Bollettino mensuale. Ser. III., Vol. III. Nos. 3—7. Torino, 1883; 4°.

Société des Ingénieurs civils: Mémoires et compte rendu des travaux. 4e série, 36e année. 9e cahier. Paris, 1883; folio.

— des Sciences naturelles de Neuchatel: Bulletin. Tome XIII. Neuchatel, 1883; 8°.

— royale malacologique de Belgique. Annales. Tome XVII. Année. 1882. Bruxelles; 8°.

Society, the royal astronomical: Monthly Notires. Vol. XLIII. No. 9. Supplementary number. London. 1883; 8°.

— the royal geographical: Proceedings & monthly Record of Geographyc. Vol. V. Nr. 11. London, 1883; 8°.

Wiener Medizinische Wochenschrift. XXXIII. Jahrgang. Nr. 41 bis 48. Wien, 1883; 4°.

Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation.

Von Prof. Dr. **Philipp Knoll.**

Vierte Mittheilung.

(Mit 5 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 22. November 1883.)

Athmung bei Erregung der Vaguszweige.

Einleitung.

Die Untersuchungen über die Veränderungen der Athmung bei Reizung der Vaguszweige sind verhältnissmässig spärlich gegenüber jenen über die Veränderungen der Athmung bei Reizung des Vagusstammes. Da nun einerseits bei diesen Untersuchungen keine Übereinstimmung der Resultate erzielt wurde, und manche Detailfragen gar nicht oder nur ganz flüchtig bearbeitet wurden, während anderseits doch die Prüfung des Vagus in seinen einzelnen Verbreitungsbezirken einen besseren Einblick in seine Beziehungen zu den Athembewegungen sowohl unter normalen, wie unter anormalen Verhältnissen in Aussicht stellte, als die Reizung des Nervenstammes selbst, so ging ich an eine neuerliche, eingehende Untersuchung des fraglichen Gegenstandes. Ich sah mich hiezu um so dringender veranlasst, als ich von einer Verwendung verschiedenartiger, am Halsvagus zu differenten Veränderungen der Athembewegungen führender Reize [1] an den Vaguszweigen eine Entscheidung der in meinem zweiten Beitrage zur Lehre von der Athmungsinnervation (p. 495) aufgeworfenen Frage erwartete, ob die Wirkung gewisser, auf den Halsvagus applicirter Reize auf die Erregung besonderer

[1] Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation. Zweite Abtheilung. Diese Sitzungsber. 86. Bd., III. Abth., Juli-Heft 1882.

(inspiratorisch wirkender) Fasern in diesem Nerven zu beziehen sei.

Als Versuchsthiere benützte ich vorwaltend Kaninchen, namentlich darum, weil diese Thiere ohne jede Narkose in der Regel sehr gleichmässig athmen, wenn man sensible Erregung derselben durch Geräusch, Erschütterung u. dgl. vermeidet. Zur Lösung bestimmter Fragen verwendete ich auch Katzen und Hunde, was im Laufe des Berichtes über die Versuchsergebnisse besonders hervorgehoben werden wird. Die Beobachtung der Athmung geschah fast durchwegs mittels der in meinem ersten Beitrage zur Lehre von der Athmungsinnervation angegebenen Methoden, und zwar bei Kaninchen vorzugsweise vom Mediastinum aus, da die Eingriffe an den feinen Vaguszweigen am Halse die Beseitigung aller den Hals theilweise verdeckender Vorrichtungen wünschenswerth machte. In einzelnen Fällen griff ich ausserdem zur Verzeichnung der respiratorischen Volumschwankungen des Versuchsthieres mittels eines von mir vor längerer Zeit beschriebenen Apparates.[1]

Die stets, mindestens im Verlaufe des Experimentes erfolgende Anlegung einer Trachealfistel geschah fast ausnahmslos dicht an der oberen Brustapertur. Beim Einbinden einer Trachealcanüle wurden die Nervi laryngei inferiores stets sorgfältig geschont. Hunde wurden durch subcutane Morphiumeinspritzung, Katzen durch Chloroforminhalation narkotisirt. Bei Kaninchen wurden Narkotika nur ausnahmsweise und zwar nur mit Rücksicht auf gewisse, besonders hervorzuhebende Detailfragen verwendet.

Indem ich hinsichtlich der Literatur des Gegenstandes dieser Mittheilung im Allgemeinen auf die jüngst erschienene zusammenfassende Darstellung J. Rosenthal's[2] verweise, muss ich doch zweier später veröffentlichter, hieher gehöriger Arbeiten besonders gedenken. In der einen dieser Arbeiten[3] parallelisirt François-Franck den Nervus laryngeus superior hinsichtlich seiner Beziehung zu den Athmungsorganen mit gewöhnlichen sensiblen

[1] Über Reflexe auf die Athmung u. s. w. Diese Sitzungsber. 68. Bd., III. Abth., Dec.-Heft 1874, p. 2—3 d. Sep.-Abdr.

[2] Archiv von Du Bois-Reymond f. Physiol. 1881, p. 49—55.

[3] François-Franck. Travaux du laboratoire de Marey, Tome IV. Paris, Mason 1880, p. 281 ff.

Nerven, weil er bei der „brüsken“ Ligatur desselben vorwaltend inspiratorische Wirkungen erhielt (l. c. p. 354). Bei Reizung des centralen Depressorstumpfes beobachtete er Vertiefung der Athmung (l. c. p. 382) und bei „heftiger Erregung der inneren Membran des Herzens“ durch intravenöse Injection starker Lösungen von Chloralhydrat bei Kaninchen und Katzen Stillstand derselben (l. c. p. 383 und 382).

Bei Reizung des kopfwärts gelegenen Stumpfes des in der Mitte des Halses durchtrennten Nervus laryngeus inferior constatirte er bei Katzen und Hunden Veränderungen der Circulation (l. c. p. 366) und eventuell auch der Respiration (p. 367), die er auf Erregung von Fasern bezieht, welche in der zwischen Laryngeus inferior und superior bestehenden (Galen'schen) Anastomose enthalten sind, und mit dem Laryngeus superior zum Gehirn aufsteigen (l. c. p. 372 und 373). Die Sensibilität der Trachea und der grossen Bronchien führt er vorzugsweise auf die Innervation durch die in jener Anastomose enthaltenen Fasern zurück.

Kandarazki[1] dagegen, der sich mit der letzteren Frage eingehend beschäftigt hat, behauptet, dass beim Hunde nur die obere, d. i. kopfwärts gelegene Hälfte der Trachea durch die Galen'sche Anastomose, die untere Trachealhälfte und die Bronchien aber durch direct vom Vagusstamm abgehende Nervenzweigchen innervirt werden.

Bei meinen eigenen Untersuchungen ging ich von dem Gesichtspunkte aus, einerseits festzustellen, welche Veränderungen der Athmung eintreten, wenn die Organe, in welchen die Vaguszweige sich ausbreiten, von Reizen getroffen werden, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit denjenigen besitzen, die unter natürlichen Verhältnissen auf dieselben einwirken können, und andererseits durch Durchschneidung und durch directe Reizung der an jene Organe herantretenden Vaguszweige zu ermitteln, inwieweit die einzelnen Zweige dieses Nervens an dem Zustandekommen der in der ersten Versuchsreihe beobachteten Erscheinungen betheiligt sind. Zur Darstellung der Versuchsresultate wählte ich eine nach den einzelnen in Frage kommenden Nervenzweigen erfolgende

[1] Über den Husten u. s. w. Pflügers Archiv f. Physiol. Band 26, p. 470 ff.

gruppenweise Anordnung. Den Ramus auricularis Nervi vagi liess ich hiebei ausser Betracht, weil ich die Resultate der mechanischen Reizung des äusseren Gehörganges bei den benützten Versuchsthieren sehr wechselnd fand und keine Möglichkeit zur Durchschneidung und isolirten Reizung dieses Nerven absah.

I. Ramus pharyngeus Nervi vagi[1].

Eröffnet man den Pharynx von der ventralen Seite aus, wobei man sich vor Verletzung der relativ grossen, daselbst verlaufenden Venen hüten muss, und schiebt ein kleines Schwämmchen in denselben, so constatirt man in der Regel eine Verminderung der Respirationsfrequenz bei vorwaltender Verlängerung der exspiratorischen Phase und intercurrente jähe, kurz dauernde Verminderungen des intrathoracalen Druckes, die im Gefolge von Schluckbewegungen auftreten und der Kürze des Ausdruckes wegen in den folgenden Mittheilungen stets als Schluckathmungen angeführt werden sollen[2] (Taf. I, Fig. 1). Diese Erscheinungen klingen allmälig ab, wenn das Schwämmchen unbewegt im Pharynx bleibt, treten jedoch in verstärktem Masse auf, wenn dasselbe gegen die Mundhöhle verschoben wird, wobei gewöhnlich zuerst eine sehr gedehnte active Exspiration zu beobachten ist, und häufig Unruhe des Versuchsthieres und Unregelmässigkeit der Athmung eintritt (Taf. I, Fig. 2). Zu den bei Bestand einer Trachealfistel gewöhnlich mit einem schwachen zischenden Geräusch verknüpften, sehr jähen activen Exspirationen, welche

---

[1] W. Krause (Die Anatomie des Kaninchens, Leipzig 1868) scheint anzunehmen, dass der Vagus beim Kaninchen wie beim Menschen zwei gesonderte Äste an den Pharynx abgibt (l. c. p. 235). Ich habe stets nur einen derartigen Ast auffinden können, der sich in einen feineren kopf- und einen gröberen brustwärts am Pharynx hinziehenden Zweig theilt.

[2] Die Auslösung und die Beschaffenheit der Schluckathmungen, auf welche letztere ich schon in meinem zweiten und dritten Beitrage zur Lehre von der Athmungsinnervation aufmerksam machte (diese Sitzungsber. III. Abth., Jahrg. 1882, p. 51 und 103), ist von Steiner und Meltzer einer näheren Untersuchung unterzogen worden, die nicht zu übereinstimmenden Anschauungen führte (Archiv von Du Bois-Reymond, Jahrgang 1883, Heft 1 und 2).

den Husten bei Kaninchen charakterisiren[1], kömmt es dabei nur ganz ausnahmsweise. Dieselben Erscheinungen constatirt man, wenn man das bei Kaninchen sehr lange und bis dicht an die Epiglottis herantretende Gaumensegel mit einer Pincette fasst (Tafel I, Fig. 3), oder wenn man dasselbe spaltet. Drückt man dann ein Schwämmchen gegen die freigelegte dorsale Pharynxwand oder gegen die den Nasenrachenraum auskleidende Schleimhaut an, so treten gleichartige, häufig jedoch schwächer ausgesprochene Veränderungen der Athmung ein, wie bei der mechanischen Reizung des Gaumensegels (Taf. I, Fig. 4).

Durchscheidung der beiderseitigen Nervi pharyngei, laryngei und glossopharyngei ändert nichts an dem Eintritt dieser Erscheinung, was zu der Annahme zwingt, dass bei dem Zustandekommen derselben eine Erregung der an das Gaumensegel und den Pharynx herantretenden Trigeminus-Fasern betheiligt ist. Eine Mitbetheiligung von in den Nervis pharyngeis zum Pharynx ziehenden Vagusfasern ist aber selbstverständlich hiemit noch nicht ausgeschlossen. Indessen spricht der Erfolg der elektrischen Reizung des Nervus pharyngeus dafür, dass in der Regel keine centrale Verknüpfung dieses Nerven mit den Athemnerven besteht. Denn bei Reizung des centralen Stumpfes desselben mittels Inductionsströmen von verschiedener Stärke bleibt die Athmung gewöhnlich ganz unverändert. Selbst Schluckbewegungen und damit auch Schluckathmungen fehlen, während am Pharynx selbst, und zwar auch nach Durchschneidung des zweiten Pharyngeus eine leichte Contraction eintritt. Nur ausnahmsweise beobachtete ich bei dem angegebenen Eingriffe eine ganz geringfügige Verminderung der Respirationsfrequenz[2].

Bei Reizung des peripheren Stumpfes der Pharyngeus mittels eines Inductoriums nach Du Bois-Reymond (3500 Windungen

[1] Die von mehreren Autoren gemachte Angabe, dass bei Kaninchen überhaupt kein Husten hervorzurufen ist, ist eine durchaus unbegründete.

[2] Bei zufälliger Miterregung eines feinen Nervenzweigchens, das vom Nervus glossopharyngeus an den gegen den Kehlkopf zu gelegenen Pharynxabschnitt herantritt und mit dem Ramus pharyngeus anastomisirt, können die durch Reizung des centralen Glossopharyngeus-Stumpfes hervorzurufenden hochgradigen inspiratorischen Veränderungen der Athmung interferiren.

der secundären Spirale, 1 Lecl., Rollenabstand 15—12 Ctm.) sah ich dagegen zumeist eine ausgeprägte, vorwaltend die exspiratorische Phase betreffende Verminderung der Respirationsfrequenz und oft auch vereinzelte Schluckathmungen eintreten (Taf. I, Fig. 5 und 6).

Nach Durchschneidung der Nervi laryngei superiores et inferiores fiel diese Erscheinung in Fällen wo sie ursprünglich sehr ausgeprägt war, aus. Da nun einerseits die Laryngei auch auf ganz leichte mechanische Reize reagiren, da anderseits die Reizung des peripheren Pharyngeusstumpfes zu einer kräftigen Contraction des Pharynx und consecutiv zu einer Verschiebung des Kehlkopfes gegen das Zungenbein, sowie zur Contraction eines zwischen Schild- und Ringknorpel ausgespannten Muskels und consecutiv zu einer Annäherung beider Knorpel führt, so halte ich jene mit den Folgen der Laryngeusreizung identischen Veränderungen der Athmung durch eine leichte Zerrung von Laryngeusfasern bedingt.

Selbstverständlich sind diese am Kaninchen gemachten Erfahrungen nicht ohneweiters auf den Menschen übertragbar. Indessen erscheint es danach doch wohl sehr fraglich, ob die bei Einwirkung schwacher mechanischer Reize auf die Gaumen- und Rachenschleimhaut beim Menschen eintretenden exspiratorischen Effecte als Vaguswirkungen aufzufassen sind. Für die Lehre vom „Rachenhusten“ [1] lassen sich die mitgetheilten Beobachtungen am Kaninchen nicht verwerthen, weil bei den angegebenen Eingriffen Husten so selten eintritt, dass die Interferenz von Zufälligkeiten nicht ausgeschlossen erscheint.

II. Nervus laryngeus superior.[2]

Ganz leichte seitliche Pressung des blosgelegten Kehlkopfes und geringe Zerrung oder Verschiebung desselben führt zu ausgesprochener exspiratorischer Athmungshemmung, welche nicht selten durch Schluckathmungen unterbrochen wird (Taf. I, Fig. 9

[1] Vergl. Kohts. Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virchow's Archiv, Band 60, p. 197—199.

[2] Die hier mitzutheilenden Versuche wurden durchwegs während die Thiere durch eine Trachealfistel athmeten, ausgeführt.

und 11). Auch ausgesprochene Hemmung des Herzschlages tritt unter diesen Umständen oft ein (Taf. I, Fig. 9). Zu Hustenstössen kömmt es hiebei sehr selten. Gleichen Erfolg hat die mechanische Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch Kitzeln mittels eines Federbartes oder durch Einführen eines Schwämmchens in den Kehlkopf (Taf. I, Fig. 7).

Auch das Eintropfen einer „physiologischen" Kochsalzlösung von Zimmertemperatur in den Kehlkopf hat gleichen, wenn auch oft schwächeren Effect (Taf. I, Fig. 8).

Saugt man aus einem eine Kältemischung enthaltenden Gefässe Luft durch den gegen die Trachea und die Mundhöhle abgeschlossenen Kehlkopf, so bleibt die Athmung unverändert. Nur wenn das Saugen so jäh geschieht, dass mechanische Reize, insbesondere eine stärkere Zerrung der bei Kaninchen sehr breiten Membrana cricothyreoidea mit ins Spiel kommen, tritt eine mässige Verminderung der Respirationsfrequenz ein, welche sich aber auch einstellt, wenn in gleicher Weise Luft von Zimmertemperatur durch den Kehlkopf hindurch getrieben wird. Durchleiten von Tabakrauch, Chloroform oder Ätherdämpfen durch den gegen die Mundhöhle (dicht über der Epiglottis) und gegen die Trachea wohl abgeschlossenen Kehlkopf verändert die Athmung nicht.[1] Selbst ein Durchleiten von Ammoniakdämpfen fand ich zumeist wirkungslos, während die Einwirkung von Ammoniaktröpfchen auf die Kehlkopfschleimhaut schon nach kurzer Zeit sehr lang anhaltende, nach Durchschneidung der Nervi laryngei superiores et inferiores verschwindende exspiratorische Effecte bedingt.

Isolirte mechanische Reizung einzelner Abschnitte der Kehlkopfschleimhaut nach Durchtrennung der Nervi laryngei superiores lehrt, dass die Sensibilität derselben in dem oberhalb des Ringknorpels gelegenen Abschnitte des Kehlkopfes durch letztere Operation entweder ganz vernichtet oder wenigstens sehr

---

[1] Kratschmer (Über Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. Diese Sitzgsber. Bd. 62, II. Abth., Juni-Heft.) beobachtete bei Kaninchen verschiedenerlei Athmungsstörungen bei isolirter Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch Tabakrauch oder Chloroformdämpfe. Ich habe bei sorgfältigem Abschlusse des Larynx gegen die Mundhöhle und gegen die Brust zu nichts Derartiges bei dem angegebenen Eingriffe wahrnehmen können.

vermindert wird, während an der den Ringknorpel überziehenden Schleimhaut keine Herabsetzung der Empfindlichkeit zu constatiren ist. Nach Durchschneidung eines Laryngeus superior ist die Sensibilität in der gleichseitigen, oberhalb des Ringknorpels gelegenen Kehlkopfhälfte sehr herabgesetzt, jedoch nicht ganz aufgehoben und zwar selbst dann nicht, wenn mit der einseitigen Durchschneidung des Laryngeus superior die beiderseitige Recurrenssection combinirt wird (Taf. I, Fig. 19).

Bei Erregung des centralen Stumpfes des Laryngeus durch Ein- oder Ausschalten einer gut leitenden Nebenschliessung (vgl. diese Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation, erste Mittheilung) sah ich öfter ein Seltenerwerden der Athmung bei vorwaltender Verlängerung der exspiratorischen Phase und Schluckathmungen eintreten. Sehr häufig aber blieb diese am Halsvagus ausserordentlich wirksame Art der Nervenerregung am Laryngeus superior erfolglos.

Bei Application eines einfachen Zinkkupferelementes in aufsteigender Stromesrichtung an den centralen Stumpf des letzteren Nerven treten regelmässig gleichsinnige Veränderungen der Athmung auf (Taf. I, Fig. 10).

Ebenso bei Erregung des Nerven mit schwachen oder starken Inductionsströmen (Taf. I, Fig. 13—18), welche letztere (Rollenabstand 15—10 Ctm.) zuweilen, jedoch weitaus nicht bei allen Thieren, nebenbei auch Husten hervorrufen. Abschnüren des Nerven (Taf. I, Fig. 12) oder Reizung des leicht gespannten centralen Nervenstumpfes durch Reibung (vgl. diese Beiträge, zweite Mittheilung, p. 11) hat dieselben Veränderungen der Athmung zur Folge. Auch Husten tritt nach letzterem Eingriff zuweilen auf, der übrigens in vielen Fällen keinen ausgeprägten Einfluss auf die Athmung hat. Bei tiefer, bis zum Undeutlichwerden der bekannten, von der Haut auszulösenden inspiratorischen Reflexe vorgeschrittener Chloralnarkose ist durch alle vorgenannte Eingriffe, insbesondere auch durch starke Inductionsströme, nur exspiratorische Athmungshemmung zu erzielen; Schluckbewegungen und damit auch Schluckathmungen und Husten treten unter diesen Umständen nicht ein. Der Erfolg der genannten Eingriffe überdauert bei nicht narkotisirten und narkotisirten Thieren nicht selten die Dauer des Eingriffes ein wenig.

Aus den mitgetheilten Versuchsresultaten geht hervor, dass Reize, deren Application auf den Halsvagus wesentlich von einander verschiedene Veränderungen der Athmung herbeiführt, von den Nervis laryngeis aus die Athmung stets in gleichsinniger Weise beeinflussen, wobei hervorzuheben ist, dass die Erfolge der Reizung mit stärkeren und schwächeren Inductionsströmen, an narkotisirten und nicht narkotisirten Thieren lehren, dass die Schluckathmungen und die Hustenstösse Zeichen stärkerer sensibler Erregung sind. Der Umstand, dass Reize, welche vom Halsvagus aus mit Sicherheit inspiratorische Wirkungen auslösen (mechanische Reize, starke Inductionsströme), vom Laryngeus superior aus nur exspiratorische Wirkungen hervorrufen,[1] zwingt zu der Annahme, dass die Differenz im Reizerfolge, welche bei Application verschiedenartiger Reize auf den Halsvagus sich ergibt, nicht lediglich Folge der verschiedenen Qualität oder Intensität der angewendeten Reize sein kann, sondern dass Fasern von verschiedener Beschaffenheit oder verschiedener centraler Verknüpfung mit den Athmungsnerven im Halsvagus supponirt werden müssen.

Die Anschauung von François-Franck, dass der Nervus laryngeus in derselben Weise auf die Athmung wirke wie jeder andere sensible Nerv, findet in den angeführten Beobachtungen am Kaninchen keinerlei Stütze. Ich habe mich übrigens auch an den von jenem Autor benützten Versuchsthieren, Hunden und Katzen, überzeugt, dass seine Anschauung nicht zutreffend ist. Die Reizeffecte sind bei diesen Thieren im Ganzen dieselben wie beim Kaninchen (Taf. III, Fig. 4 u. Taf. IV, Fig. 1). Nur bei Verwendung sehr starker Reize interferirt oft eine sehr tiefe Inspiration oder eine Serie von sehr rasch aufeinanderfolgenden (keuchenden) Athemzügen neben Zeichen von Unruhe des Thieres. Derlei Erscheinungen treten aber bei nicht tief narkotisirten Hunden und Katzen überhaupt bei den mannigfaltigsten sensiblen Erregungen ein und können daher bei der brüsken Ligatur oder der Reizung eines Nerven mit starken Inductionsströmen sehr leicht als Nebenwirkung eintreten, die

[1] Die Schluckathmungen können in keiner Weise mit der vom Halsvagus aus erzielbaren Hemmung der Athmung bei Inspirationsstellung parallelisirt werden.

mit der specifischen Wirkung des betreffenden Nerven auf die Athmung gar nichts zu thun hat.

Auch die Annahme, dass der bei Menschen bei plötzlicher Einwirkung kalter Luft öfter zu beobachtende Husten auf eine directe Erregung der in den Luftwegen sich verzweigenden sensiblen Nerven durch die kalte Luft zurückzuführen sei, findet, zunächst allerdings nur hinsichtlich des Kehlkopfes, in den angeführten Versuchen keine Stütze.

Die Thatsache hingegen, dass ganz geringfügige mechanische Einwirkungen auf den Kehlkopf die ausgesprochenste Hemmung der Athmung (und des Herzschlages) herbeiführen können, lässt sich im Zusammenhange mit der bekannten Erfahrung, dass bei centripetaler Vagusreizung in seltenen Fällen die Athembewegungen für immer erlöschen, zu Gunsten der von Gerichtsärzten vertretenen Anschauung verwerthen, dass den Kehlkopf treffende Traumen durch Reflexe auf die Athmung (und den Kreislauf) plötzlichen Tod herbeiführen können.[1]

Die Prüfung der Sensibilität des Kehlkopfes nach Durchtrennung beider Laryngei superiores ergibt, dass die sensible Innervation des Kehlkopfes beim Kaninchen nicht ausschliesslich in der Bahn des Laryngeus superior erfolgt, ja dass dieser Nerv an der Sensibilität der den Ringknorpel überziehenden Schleimhaut überhaupt nicht wesentlich betheiligt sein kann.[2]

Aus den Versuchen, in welchen mit der Section eines Laryngeus superior die beiderseitige Durchtrennung der Laryngei inferiores combinirt wurde, geht weiter hervor, dass die Verbreitung des ersteren Nerven beim Kaninchen keine streng halbseitige ist.

III. Nervus laryngeus inferior.[3]

Mechanische Reizung der Trachealschleimhaut durch Einführen einer Trachealcanüle (Taf. II, Fig. 1) oder eines Schwämm-

---

[1] Vgl. den Artikel von Weil über Verletzungen in Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin. Tübingen 1881, I. Band, p. 264.

[2] Durchschneidung der Laryngei inferiores lehrt, dass diese Nerven die sensiblen Fasern für den betreffenden Abschnitt des Kehlkopfes enthalten.

[3] Der Laryngeus inferior erscheint beim Kaninchen rechterseits stets in zwei, von der oberen Brustapertur an gesondert verlaufende Zweige

chens (Taf. II, Fig. 2), durch Kitzeln mittels einer Sonde oder Auftropfen einer „physiologischen" Kochsalzlösung bedingt gleichartige Veränderungen der Athmung wie die adäquate Reizung der Kehlkopfschleimhaut. Die Hemmung der Athmung ist dabei weniger intensiv, Schluckathmungen treten seltener, Hustenstösse dagegen häufiger auf als bei Reizung der Kehlkopfschleimhaut. Beim Durchleiten von kalter Luft, von Chloroform- und Ätherdämpfen durch die gegen den Kehlkopf und die Bronchien hin abgeschlossene Trachea bleibt die Athmung unverändert. Nach dem Durchleiten von Ammoniakdämpfen habe ich nur ganz ausnahmsweise eine, nach dem Auftropfen von Ammoniak auf die Trachealschleimhaut regelmässig zu beobachtende, anhaltende Hemmung der Athmung bei Expirationsstellung constatirt, welche nach Section der Laryngei inferiores verschwand.

Nach Section der beiderseitigen Laryngei inferiores, dicht an der oberen Brustapertur, ist nicht allein die Sensibilität der Trachea bis an diese Brustapertur, sondern auch die Sensibilität der den Ringknorpel überziehenden Schleimhaut vernichtet.

Abschnüren des intacten Nerven, sowie Erregung des brustwärts gelegenen Stumpfes des in der Mitte der Trachea durchschnittenen Nerven durch Ein- oder Ausschalten einer Nebenschliessung (Taf. II, Fig. 3), durch Application eines Zink-Kupfer-Elementes bei aufsteigender Stromesrichtung (Taf. II, Fig. 4), durch Reiben des leicht gespannten Nerven (Taf. II, Fig. 16 u. 17) oder durch Inductionsströme von verschiedener Stärke führt zu durchwegs gleichartigen Veränderungen der Athmung wie die mechanische Reizung der Trachealschleimhaut. Die Erregung mittels einer Nebenschliessung ist sehr häufig wirkungslos, und auch bei

---

gespalten, von denen der eine wesentlich feiner ist. Linkerseits constatirte ich öfter gleichfalls zwei dicht beisammen verlaufende gesonderte Zweige, nicht selten jedoch konnte ich links nur einen einzigen Zweig auffinden. Die subtilen Verhältnisse lassen aber das Übersehen des feineren Zweigchens, insbesondere bei sehr fetten Kaninchen als leicht möglich erscheinen. Auf die Athmung nahm die Erregung beider Zweige stets gleichsinnigen Einfluss.

Die in diesem Capitel mitgetheilten Versuche wurden durchwegs an Thieren ausgeführt, welche durch eine dicht über der oberen Brustapertur angelegte Trachealfistel athmeten.

Application eines einfachen Elementes fand ich die Athmung nicht selten unverändert. Das Auftreten von Husten beobachtete ich bei Verwendung dieser letzteren Reizmethoden nur ganz ausnahmsweise. Minder selten constatirte ich Husten bei Erregung des Laryngeus inferior durch Reibung, welche Reizmethode übrigens bei der Feinheit der Nerven, um die es sich hier handelt, nicht zu brüsk gehandhabt werden darf. Bei Verwendung des Inductionsstromes erhält man, von schwächeren zu stärkeren Strömen forschreitend, zuerst exspiratorische Athmungshemmung in Combination mit einzelnen Schluckathmungen (Taf. II, Fig. 5, 6, 9), hierauf Athmungshemmung, Schluckathmungen und Husten (Taf. II, Fig. 7, 8 und 10—14).[1]

Bei tief narkotisirten Thieren ruft Reizung der Laryngei inferiores selbst mit den stärksten Strömen nur exspiratorische Athmungshemmung hervor (Taf. II, Fig. 15). Diese letztere Wirkung ist bei tief narkotisirten Thieren, wie die eben angeführte Figur lehrt, zuweilen sehr ausgeprägt, zuweilen aber auch sehr gering, und zwar, selbst wenn die unmittelbar darauffolgende Reizung des Laryngeus superior mit gleichen Stromstärken die ausgeprägteste Athmungshemmung bedingt.

Im Ganzen fand ich die Reaction des Laryngeus inferior überhaupt bei einigen Thieren ein wenig minder empfindlich, als jene des Laryngeus superior. Bei anderen Thieren wieder vermochte ich eine Differenz in dieser Richtung nicht zu finden, abgesehen davon, dass bei Verwendung gleich starker Reize an einem und demselben Thiere vom Laryngeus superior aus leichter und gehäufter Schluckbewegungen und damit auch Schluckathmungen zu erzielen waren (Taf. I, Fig. 16, Taf. II, Fig. 5), während vom Laryngeus inferior aus regelmässiger und mit schwächeren Reizen Husten auszulösen war.

---

[1] Husten und Niesen prägen sich in den Athmungscurven bei Kaninchen durch hohe, sehr steil ansteigende und abfallende Curven aus. Dem Niesen geht stets eine krampfhafte Inspiration voraus; die darauffolgenden Expirationsstösse setzen von einem abnorm tiefen inspiratorischen Niveau aus ein (Taf. II, Fig. 18), und unterscheiden sich an den Curven vorzugsweise hiedurch von den, von den verschiedensten Punkten der Curve aus sich erhebenden Expirationsstössen beim Husten (Taf. II, Fig. 10—14).

Eine wesentliche Differenz in der Reaction beider Nerven konnte ich demnach nicht constatiren, und kann mich darum auch der Anschauung Rosenthal's nicht anschliessen, der beide Nerven nicht für gleichwerthig hält und die Ansicht ausspricht, „dass der Nervus laryngeus inferior vielleicht nur einfach ein sensibler Nerv sei, dessen Erregung wie die anderer sensibler Nerven nur mittelbar auf die Athembewegungen einwirkt".[1]

Die vom Halsvagus und von den meisten anderen sensiblen Nerven des Kaninchens aus so leicht erzielbaren inspiratorischen Effecte habe ich, wie aus der Mittheilung meiner Versuchsresultate hervorgeht, vom Nervus laryngeus inferior aus nie erhalten.

Selbst wenn ich den rechten Recurrens dicht am Vagusstamme mit Inductionsströmen reizte, welche in dem betreffenden Falle Minimalreize für die Auslösung inspiratorischer Effecte vom Vagusstamm aus waren, erhielt ich nur die vorher bezeichneten exspiratorischen Wirkungen.

Bei der Zufuhr von Chloroform zu den Lungen durch eine tiefe Trachealfistel trat kein Reflex auf die Athmung ein, wenn der linke Halsvagus und der rechte Brustvagus brustwärts vom Abgange des Laryngeus inferior durchschnitten waren, die Lungen also Vagusfasern nur durch den rechten Laryngeus inferior erhielten, während hiedurch ein wohl ausgeprägter, inspiratorischer Reflex zu erzielen war, wenn der linke Halsvagus und der rechte Laryngeus inferior ausgeschaltet waren, die Lungen also nur durch die Rami tracheales inferiores et pulmonales vom rechten Brustvagus Vagusfasern erhielten.[2]

Reizung des kopfwärts gelegenen Stumpfes des Laryngeus inferior, beziehungsweise seiner Zweige mit Inductionsströmen von der verschiedensten Stärke lässt bei Kaninchen die Athmung (und den Kreislauf) ganz unverändert. Nur gewisse Bewegungserscheinungen am Oesophagus und Kehlkopf, die für die hier zu behandelnde Frage nicht weiter in Betracht kommen, konnte ich hiebei constatiren.

Aus den angeführten Versuchsresultaten geht hervor, dass nicht allein die sensible Innervation der Trachea, sondern auch

[1] Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. Jahrg. 1881, p. 60.

[2] Vergl. die auf p. 480 citirte Abhandlung über Reflexe auf die Athmung etc. p. 483 ff.

jene eines Theiles des Larynx beim Kaninchen durch den Laryngeus inferior erfolgt, und dass nichts für einen Übergang von sensiblen Fasern aus dem Laryngeus superior in den Laryngeus inferior bei diesem Thiere spricht.

Letztere Erfahrung, im Zusammenhalte mit dem Umstande, dass die auf Seite 481 angeführten Angaben von François-Franck mit jenen von G. Schmidt sich nicht vereinen lassen, der behauptet, dass der Laryngeus inferior bei der Katze nicht allein die Trachea innervire, sondern sogar an der sensiblen Innervation des Larynx dieses Thieres betheiligt sei,[1] bestimmte mich, die Angaben von François-Franck (nach Versuchen an Katzen) und Kandarazki (nach Versuchen an Hunden), dass die sensiblen Fasern, welche im Laryngeus inferior enthalten sind, durch die Galen'sche Anastomose mittels des Laryngeus superior mit dem Gehirn verknüpft sind, an den von jenen Autoren benützten Thieren einer näheren Untersuchung zu unterziehen.

Im Verlaufe dieser Untersuchung stellte sich heraus, dass bei chloroformirten Katzen, wie der Erfolg mechanischer Reizung ergab (Taf. III, Fig. 1 bei *a* und *b*, Fig. 2 und 3), gewöhnlich ein grosser Contrast zwischen der Sensibilität der Trachea, die äusserst gering ist, und des Larynx besteht, während bei nicht narkotisirten Kaninchen (Taf. I, Fig. 7 und Taf. II, Fig. 2) und bei morphinisirten Hunden (Taf. III, Fig. 11 und 12) ein solcher Contrast nicht zu beobachten ist. Einen ähnlichen Contrast fand ich auch bei der Mehrzahl der zehn von mir benützten Katzen bei vergleichender Reizung des Laryngeus superior und inferior mittels Inductionsströmen.

Vom ersteren Nerven aus waren stets, selbst bei Verwendung schwächerer Ströme, die ausgesprochensten, mit den am Kaninchen geschilderten identischen Wirkungen auf die Athmung zu erzielen (Taf. III, Fig. 4), während vom Laryngeus inferior aus bei zwei der verwendeten Katzen auch mittels der stärksten Ströme weder vom brust-, noch vom kopfwärts gelegenen Nervenstumpfe aus die Athmung merkbar zu beeinflussen, und bei fünf anderen Thieren die erzielbare Wirkung nur eine äusserst geringe war. In zwei von den letzteren Fällen reagirte nur der rechte

[1] Die Laryngoskopie an Thieren. Tübingen 1873. p. 34, 44 und 45.

kopfwärts gelegene, in den drei anderen Fällen nur der brustwärts gelegene Nervenstumpf beiderseits. In den drei übrigen Fällen waren bei Reizung des Laryngeus inferior ausgeprägte Athmungshemmung und zuweilen Schluckathmungen zu constatiren[1] (Taf. III, Fig. 5, 7—9), doch waren diese Erscheinungen stets wesentlich schwächer und minder anhaltend als bei Application gleich starker Ströme auf den Laryngeus superior. In zwei dieser Fälle war die angegebene Reaction nur bei Reizung der brustwärts gelegenen Nervenstümpfe deutlich (Taf. III, Fig. 5, 9), in zwei anderen Fällen reagirte neben den beiden brustwärts gelegenen Stümpfen auch der linke kopfwärts gelegene Stumpf des Laryngeus inferior (Taf. III, Fig. 7). Nach Section des betreffenden Laryngeus superior entfiel die Reaction des kopfwärts gelegenen Nervenstumpfes, während die des brustwärts gelegenen Stumpfes selbstverständlich unverändert blieb.

Da es sich bei den angegebenen Versuchen durchaus um Thiere handelt, bei denen die mehr oder minder tiefe Chloroformnarkose die Reflexerregbarkeit in verschiedenem Grade beeinflusst haben konnte, so lässt sich aus den mitgetheilten Versuchen mit elektrischer Reizung des Laryngeus inferior nur das Eine erschliessen, dass in diesem Nerven bei der Katze sensible Fasern enthalten sind, welche theils direct, theils mittels des Laryngeus superior mit dem Gehirn verknüpft sind.

Die Angaben von François-Franck sind hienach, wenigstens mit Bezug auf die hierlands heimische Katzenrasse, zu corrigiren.

Die auf Hunde sich beziehenden Angaben von Kandarazki über die Innervation der Trachea dagegen kann ich sowohl in Bezug auf ihren anatomischen,[2] als auf ihren physiologischen Inhalt in allem Wesentlichen bestätigen. In anatomischer Beziehung habe ich nur anzuführen, dass die Abzweigung des von Kandarazki als Ramus trachealis (katexochen) bezeichneten,

---

[1] Verzeichnung des Blutdruckes lehrte, dass diese Veränderungen der Respiration mit einer Verminderung der Pulsfrequenz bei gleich bleibendem oder erhöhtem Blutdrucke einhergingen.

[2] Die diesbezüglichen Angaben finden sich in einer Abhandlung über die Nerven der Respirationswege. Archiv von His-Braune. 1881. p. 1 ff.

schräg verlaufenden, längeren Recurrenszweiges, der eine Reihe von kurzen, horizontalen Zweigen an die Trachea abgibt, nicht stets am vierten, sondern zuweilen erst am sechsten oder siebenten Trachealringe erfolgt, und dass diesbezügliche Differenzen öfter selbst zwischen den beiden Seiten eines Thieres bestehen.

Auch ist hervorzuheben, dass zu den ersten Trachealringen, namentlich nahezu constant zum zweiten derselben, beiderseits kurze, horizontal verlaufende Nerven vom Laryngeus inferior direct abzweigen.

Werden die horizontalen, kurzen, mit dem „Trachealis" oder dem Laryngeus inferior zusammenhängenden Trachealzweige (Taf. IV, Fig. 4), dann der kopfwärts gelegene Stumpf der Galen'schen Anastomose (Taf. IV, Fig. 5) oder des „Trachealis" (Taf. IV, Fig. 3 und 11), sowie des Laryngeus inferior (an oder über der Abzweigungsstelle des „Trachealis") (Taf. IV, Fig. 2) mittels Inductionsströmen von mässiger Stärke (Rollenabstand 20—15 Ctm.) bei morphinisirten Hunden gereizt, so treten exspiratorische Athmungshemmung, Schluckathmungen und kräftige, oft rasch aufeinanderfolgende Expirationsstösse in mannigfacher Combination,[1] ferner Verminderung der Pulszahl und Blutdrucksteigerung auf.

Die Reizwirkung an den Trachealzweigen und am Laryngeus inferior entfällt, wenn vorher die Galen'sche Anastomose oder der Laryngeus superior durchschnitten wurde. Bei gleichartiger Reizung des brustwärts gelegenen Stumpfes des in der Mitte des Halses durchschnittenen „Trachealis" oder Laryngeus inferior bleiben dagegen Athmung und Kreislauf in der Regel ganz unverändert. Nur in einem Falle unter zehn erhielt ich auch bei Reizung des rechten und zwar nur des rechten brustwärts gelegenen Laryngeusstumpfes Athmungshemmung bei relativ geringfügiger Veränderung der Circulation.

Im Einklange mit den geschilderten Ergebnissen der Reizung des Laryngeus inferior steht es, dass die Sensibilität der Trachea

---

[1] Auf die Erscheinungsreihe nimmt der Grad der Narkose und die Reizgrösse sichtlichen Einfluss. Bei starken, wie man annehmen muss, schmerzhaften Reizen interferiren oft keuchendes Athmen oder einzelne sehr vertiefte Inspirationen.

nach beiderseitiger Durchschneidung dieses Nerven an der Mitte der Trachea unverändert ist (Taf. III, Fig. 12), dagegen nach Durchschneidung der Laryngei superiores im Halstheile erlischt, während mechanische Erregung der Schleimhaut des Brusttheiles der Trachea noch kräftige Exspirationsstösse auslöst.

Wir können sonach an den hier in Frage kommenden Thieren zwei Typen der sensiblen Innervation des Halstheiles der Trachea unterscheiden, deren einer durch das Kaninchen (Innervation durch den Laryngeus inferior), deren anderer durch den Hund (Innervation durch den Laryngeus superior) repräsentirt wird. Ich konnte keine Erfahrungen an Kranken ermitteln, welche gestatteten, mit Sicherheit zu entscheiden, nach welchem dieser Typen die sensible Innervation der Trachea beim Menschen erfolgt. Da die Galen'sche Anastomose beim Menschen aber verhältnissmässig dünn ist, die Trachealzweige jedoch sehr zahlreich sind; da der Laryngeus inferior sich beim Menschen im Aufsteigen von der Brust zum Kehlkopf stark verjüngt, während die Verjüngung dieses Nerven beim Hunde gerade in umgekehrter Richtung erfolgt, so ist es mir sehr wahrscheinlich, dass die sensible Innervation der Trachea beim Menschen wenigstens vorwaltend durch den Laryngeus inferior erfolgt.

IV. Rami cardiaci Nervi vagi.

Wie ich in der Einleitung erwähnte, gibt François-Franck an, dass bei Injection einer starken Lösung von Chloralhydrat in eine Vena jugularis bei Katzen und Kaninchen Stillstand der Athmung eintritt. Die respiratorische Phase, in welcher er diesen Stillstand beobachtete, bezeichnet er nicht. Da er diese Athmungsstörung auch dann constatirte, wenn er die Injection während einer durch periphere Vagusreizung hervorgerufenen „verlängerten diastolischen Pause" des Herzens vollzog, so schliesst er, dass dieselbe nur durch eine „heftige Erregung der inneren Membran des Herzens" bedingt sein könne. Da ferner jene Erscheinung unverändert eintritt, wenn vorher die Nervi depressores, jedoch ausbleibt wenn die Vagi dicht an der Schädelbasis durchschnitten wurden, so betrachtet er dieselbe als einen Reflex, der durch andere als die im Depressor enthaltenen, vom Vagus abgehende Fasern des Herzgeflechtes vermittelt

wird, die er geradezu als „die Athmung hemmende Herznerven" bezeichnet.

Ich hatte ein um so grösseres Interesse, diese Angaben von François-Franck einer Nachuntersuchung zu unterziehen, als ich bei meinen, an spontan athmenden Kaninchen durchgeführten Versuchen über Herzcompression wohl einen ausgeprägten Reflex auf den Herzschlag, aber keinerlei Anhaltspunkte für eine reflectorische Beeinflussung der Athmung durch Erregung der sensiblen Herznerven gefunden hatte.[1] Aus den Resultaten dieser Nachuntersuchung habe ich zunächst hervorzuheben, dass ich bei chloroformirten Katzen in mehreren Fällen gar keine sofortige Veränderung der Athmung bei der Chloralinjection beobachtete, in anderen Fällen theils kurzdauernde Beschleunigung und Vertiefung, theils Abflachung der Athmung bei Exspirationsstellung. Angesichts so wechselnder Versuchsergebnisse beschränkte ich mich bei der weiteren Untersuchung auf die Verwendung nicht narkotisirter Kaninchen, bei denen die Injection von $^1/_2$—1 CC. einer 10-percentigen, oder $^1/_4$—$^1/_2$ CC. einer 20-percentigen Lösung von Chloralhydrat stets fast augenblicklich hochgradige Abflachung oder selbst Stillstand der Athmung in Inspirationsstellung hervorruft. Die Abflachung der Athmung ist mit Beschleunigung derselben verbunden, hält gewöhnlich 10 bis 30 Secunden an und verschwindet allmälig (Taf. V, Fig. 3, 4, 5). Bei Injection der stärkeren Lösung beobachtete ich öfter die Interferenz von Husten (Taf. V, Fig. 3). Gleichzeitig mit, zumeist aber kurz nach Beginn der geschilderten Veränderung der Athmung tritt ein starkes Sinken des Blutdruckes bei einer gewöhnlich sehr geringfügigen Verminderung der Pulsfrequenz ein (Taf. 5, Fig. 4). Auch diese Erscheinung gleicht sich allmälig aus, wenn die oben angegebenen Chloraldosen, und diese nur einmal injicirt wurden. Bei grossen Dosen und wiederholten Injectionen bleibt der Blutdruck dauernd niederer und der Puls seltener, und die Athmung wird seichter und seltener. Bei wiederholten Injectionen kann die inspiratorische Wirkung auf die Athmung auch ganz ausfallen.

---

[1] Lotos. Jahrbuch für Naturwissenschaft. II. Band. Prag 1881. p. 9 und 20.

Bei nicht stärker dyspnoischen oder tiefer narkotisirten Kaninchen konnte ich durch periphere Vagusreizung keinen längeren Herzstillstand erzielen. Injection der Chloralhydratlösung bei seltenen Herzschlägen hätte aber begreiflicher Weise keine Garantie gegen eine alsbaldige Einwirkung des Giftes auf das Athemcentrum geboten. Um letztere auszuschliessen, unternahm ich daher die Injection während der in bekannter Weise ausgeführten Abklemmung der Hirnarterien. Figur 5 auf Tafel V lehrt, dass die geschilderte Athmungsstörung auch unter diesen Umständen eintritt. Bei Wiederholung dieses Versuches an einem und demselben Thiere beobachtete ich in mehreren Fällen ein rasches, dauerndes Erlöschen der Athmung beim Lüften der Hirnarterien,[1] obwohl die nach einander applicirten Chloraldosen unter anderen Verhältnissen erfahrungsgemäss eine Lebensgefahr für das Thier durchaus nicht bedingt hätten. Es spricht dies für eine überaus grosse Empfindlichkeit des centralen Nervensystems nach vorausgegangener Anämisirung.

Die beschriebene Athmungsstörung bei der Chloralinjection tritt in der That, wie François-Franck angibt, auch dann ein, wenn die Depressores, sie entfällt, wenn die Halsvagi vorher durchschnitten waren.[2] Die Kreislaufstörung ist auch nach Section der Depressores und Halsvagi noch durch den angegebenen Eingriff zu erzielen. Eine untergeordnete Betheiligung einer Depressor-Erregung an der Auslösung der geschilderten Athmungs- und Kreislaufsstörung bei jenem Experimente ist durch die zuletzt angegebenen Versuche selbstverständlich noch nicht ausgeschlossen. Gegen eine derartige Betheiligung an der Auslösung der Athmungsstörung spricht aber, abgesehen von den später mitzutheilenden Resultaten isolirter Depressor-Reizung, der Ausfall jener Störung bei Vollzug der Injection nach Section der Halsvagi brustwärts vom Abgange der Laryngei superiores. Es bleibt

[1] Bezüglich der Athmung bei einfacher, kurzdauernder Abklemmung der Gehirnarterien vergleiche meinen dritten Beitrag zur Lehre von der Athmungsinnervation. Diese Sitzungsber. III. Abth., Juli-Heft, Jahrgang 1882, p. 6.

[2] Bei Injection etwas grösserer Dosen von Chloralhydrat beobachtete ich unter diesen Versuchsbedingnissen manchmal 5—10 Secunden nach der Injection kurz dauernde Abflachung, zuweilen selbst Stillstand der Athmung bei Exspirations-Stellung.

demnach kein Zweifel, dass es sich um einen Reflex auf die Athmung handelt, der durch Nervenfasern vermittelt wird, welche brustwärts vom Laryngeus superior vom Vagus abzweigen. Die Betheiligung von im Laryngeus inferior enthaltenen Fasern ist nach den im vorhergehenden Capitel geschilderten ausschliesslich expiratorischen Effecten der Reizung dieses Nerven von vornherein höchst unwahrscheinlich. Die inspiratorische Wirkung der Chloralinjection tritt denn auch noch dann ein, wenn ausser dem linken Halsvagus der rechte Laryngeus inferior an seiner Abgangsstelle vom Vagus, sie entfällt, wenn ausser dem linken Halsvagus der rechte Brustvagus brustwärts von der Abgangsstelle des Laryngeus inferior durchschnitten wurde. Da nun die, bei dem angegebenen Eingriffe an und für sich sehr unwahrscheinliche Interferenz einer Erregung von Zweigen des Bauchvagus mit Rücksicht darauf ausgeschlossen werden kann, dass die Reizung des Bauchvagus beim Kaninchen keinen nachweisbaren Einfluss auf die Athmung ausübt, so müssen die centripetal führenden Bahnen für den fraglichen Reflex in den vom Brusttheil des Vagus nach Abzweigung des Laryngeus inferior abgehenden Nervenzweigen enthalten sein.

Nun müssen wohl in diesen Nervenzweigen auch zum Herzgeflecht ziehende Fasern vorhanden sein, da Reizung des peripheren Stumpfes des etwas brustwärts von der Abgangsstelle des Laryngeus inferior durchschnittenen Vagus ausgesprochene Hemmung des Herzschlages bedingt. Allein die Wahrscheinlichkeit spricht von vornherein dafür, dass der fragliche Reflex durch die an Trachea und Lunge ziehenden Nervenzweige vermittelt wird, wofür insbesondere angeführt werden kann, dass das Eindringen von Chloroformdampf in die Lungen mittels jener Nervenzweige einen identischen Reflex auf die Athmung hervorruft.[1]

Sicherheit in Bezug auf diesen Punkt gewährt die Injection von Chlorhydrat in eine Jugularvene während des Verschlusses der Pulmonalarterie. Letzterer ist leicht ausführbar, wenn man

---

[1] Knoll. Über Reflexe auf die Athmung etc. l. c. p. 5. Vergl. auch das nächstfolgende Kapitel. Bei morphinisirten Hunden fehlt dieser Reflex, gleichwie der Reflex auf die Athmung bei Chloralinjection.

nach einer ursprünglich von Gad angegebenen, von mir zur Verzeichnung der Volumschwankungen des Herzens benützten Methode das Herz im Pericard mit Schonung der Rippenfellsäcke freilegt,[1] und das Pericard längs der Mittellinie des Thorax spaltet. Man kann dann leicht mittels eines Schlingenführers einen Faden um den Stamm der Pulmonalarterie legen, und durch Anziehen dieses Fadens und eventuell noch durch Anlegen einer Klemmpincette einen vollständigen Verschluss dieses Gefässes bewerkstelligen. Dass der Druck in der Carotis in Folge hievon bis nahe auf Null absinkt und dass beim Öffnen der Pulmonalarterie im Kreislauf dieselben Erscheinungen auftreten wie nach vorübergehender Anämisirung des Gehirns durch Verschluss der Hirnarterien, bedarf keiner weiteren Erläuterung. Die Athembewegungen erfahren während eines ganz kurz dauernden Verschlusses der Pulmonalarterie entweder gar keine Veränderung oder nur eine geringe Beschleunigung, während nach dem Öffnen jenes Blutgefässes Abflachung oder selbst Stillstand der Athmung bei Hochstand des Zwerchfelles eintritt. (Taf. V, Fig. 6.) Häufig geht den letzteren exspiratorischen Wirkungen eine sehr vertiefte Inspiration oder eine auf wenige Athemzüge beschränkte stärkere Beschleunigung der Athmung voraus. Auch in Rücksicht auf die Athembewegungen decken sich also die Folgen des Pulmonalarterienverschlusses mit jenen der Anämisirung des Gehirns.

Diese Erscheinungsreihe erfährt nun, wenn während des Verschlusses der Pulmonalarterie Chloralhydrat in eine Jugularvene injicirt wird, nur insoferne eine Abänderung, als nach Beseitigung des Verschlusses entweder zunächst einige sehr flache Athmungen bei Inspirationsstellung erfolgen, eventuell selbst ein inspiratorischer Stillstand der Athmung eintritt, worauf erst das Zwerchfell in den Hochstand übergeht, oder der eingetretene Hochstand des Zwerchfelles rasch einem Tiefstand weicht. (Taf. V, Fig. 7.) Da nun die Auslösung inspiratorischer Reflexe von der Haut aus während des Verschlusses der Pulmonalarterie keineswegs behindert ist, so muss man aus dem angegebenen Versuchsergebnisse erschliessen, dass das

[1] Knoll. Über eine Methode zur Verzeichnung der Volumschwankungen des Herzens. Diese Sitzungsber., III. Abth, Juni-Heft, Jahrg. 1880.

Chloralhydrat nicht durch die Erregung sensibler Herznerven jenen inspiratorischen Reflex hervorruft. Im Zusammenhang mit den früher dargelegten Erörterungen muss dann weiter geschlossen werden, dass die centripetalen Bahnen für diesen Reflex in den Rami tracheales und pulmonales des Brustvagus liegen, deren Erregung durch das, nach eingetretener Wegsamkeit der Pulmonalarterie den Lungen zuströmende chloralhaltige Blut, bei dem eben beschriebenen Versuche, die Interferenz inspiratorischer Effecte mit den exspiratorischen Wirkungen der Wiederherstellung der Blutcirculation im Gehirn bedingt.

Ob François-Franck seine Versuche an Thieren durchgeführt hat, bei denen kein längerer Herzstillstand herbeizuführen war — er spricht, wie erwähnt, von einer pause diastolique prolongée — und ob selbst während eines solchen nicht durch die Athembewegungen genügende Mengen chloralhaltigen Blutes in die Lungengefässe aspirirt werden müssten, wenn die Arteria pulmonalis offen steht, mag dahingestellt bleiben. Sicher aber ist es, dass das Resultat der Chloralinjection durchaus nicht berechtigt, mit François-Franck anzunehmen, „dass das Herz so in Zusammenhang mit dem Bewegungsapparat der Athmung steht, wie die sensible Oberfläche der Lunge mit dem Bewegungsapparat des Herzens.“

Die Reizung des centralen Depressor-Stumpfes mit Inductionsströmen von mässiger Stärke ruft wohl beim Kaninchen in vielen Fällen eine mässige Verzögerung der exspiratorischen Phase, bald bei geringer Vertiefung (Taf. V, Fig. 2), bald wieder bei geringer Abflachung der Athmung (Taf. V, Fig. 1) hervor. Auch beim Anlegen oder Ausschalten einer Nebenschliessung am centralen Depressorstumpfe tritt diese Verzögerung der Exspiration zuweilen ein. Bei manchen Thieren dagegen ist bei Verwendung mässig starker Inductionsströme (Rollenabstand 15—20) keine Wirkung vom Depressor auf die Athmung zu erzielen, während durch sehr starke Ströme Unruhe des Thieres und sehr beschleunigtes Athmen veranlasst wird. Da ich einerseits in den positiven Fällen die Veränderung der Athmung öfter noch vor beträchtlicherer Senkung des Blutdruckes eintreten und vor erheblichem Ansteigen des Druckes wieder verschwinden sah, da ich ferner häufig bei der Depressorreizung nur die

bekannte Wirkung auf die Circulation ohne jede Veränderung der Athmung erhielt, so kann ich die letztere nicht lediglich als Folge der ersteren ansehen, sondern muss annehmen, dass beim Kaninchen eine directe Verknüpfung des Depressor mit den Athemnerven besteht, die aber jedenfalls nur ganz untergeordneter Natur, und allem Anscheine nach nicht einmal constant ist.

Da also weder die Compression des Herzens, noch die Einwirkung reizender Substanzen auf dasselbe einen Reflex auf die Athmung auslösst, und da endlich auch die isolirte Depressor-Reizung die Athmung nur in äusserst geringfügiger und inconstanter Weise beeinflusst, so finde ich keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme, dass eine wesentliche Beziehung zwischen dem Erregungszustande der sensiblen Herznerven und den Athembewegungen besteht.

V. Rami tracheales inferiores et pulmonales Nervi vagi.

Hering und Breuer haben bekanntlich angegeben, dass Aufblasung der Lungen die Inspiration hemmt und eine Exspiration auslöst, während Collaps der Lungen eine bereits eingetretene Exspiration sistirt und eine Inspiration auslöst. Theilweise widersprechenden Angaben einzelner anderer Autoren gegenüber habe ich zu berichten, dass ich mich durch gelegentlich bei einer grossen Zahl von nicht narkotisirten und nicht dyspnoischen Thieren mit intacten Vagis angestellte Versuche davon überzeugt habe, dass die Angaben von Hering und Breuer auch für das Kaninchen volle Geltung besitzen. Wird die Aufblasung an Kaninchen ausgeführt, bei denen infolge von Dyspnoe ausgeprägte Flankenathmung besteht, so schliesst sich die active Exspiration zuweilen fast unmittelbar an die Aufblasung an; erfolgt sie an Thieren die durch Injection von 0·3—0·5 Chloralhydrat in eine Vene narkotisirt sind, so ist die Pause nach der Aufblasung sehr lang und eine active Exspiration nicht zu constatiren. Wird der Lungencollaps bald nach Eintritt der in der Regel sehr lange dauernden, durch eine Aufblasung ausgelösten activen Exspiration herbeigeführt, so folgt der sofortigen

Erschlaffung der Bauchmuskeln gewöhnlich zunächst eine kurze Pause und dann erst eine Inspiration. Vollzieht man die Aufblasung an Kaninchen, denen man vorher den linken Halsvagus und den rechten Laryngeus inferior, an der Stelle wo er vom Vagus abzweigt, durchtrennt hat, so fällt die Pause wesentlich kürzer aus, als vor der Durchtrennung jener Nerven, und die Einziehung der Flanken, welche im letzteren Falle das Eintreten der activen Exspiration markirte, ist in der Regel nicht zu beobachten. Nur bei einem unter acht so operirten Thieren konnte ich nach der Aufblasung zu Beginn der Athembewegungen eine deutliche Einziehung der Flanken constatiren. In allen anderen Fällen begannen die Athembewegungen während der Aufblasung mit einer schwachen Hervorwölbung des Epigastrium und einer gleichzeitigen leichten Einziehung der Rippenbögen. Künstlich herbeigeführter Collaps der Lungen führte in jenem Ausnahmsfalle zu sofortiger Erschlaffung der in Folge der Aufblasung contrahirten Bauchmuskeln und zu einer Inspirationsbewegung.

Hat man den linken Halsvagus und den rechten Brustvagus dicht an der Arteria subclavia abgetrennt, so dass die tieferen Luftwege Vagusfasern nur noch durch den Laryngeus inferior erhalten, so ruft die Aufblasung keine Pause mehr hervor. Die der Selbststeuerung der Athmung dienenden Vagusfasern verlaufen also, wie übrigens schon von vornherein zu vermuthen war, in den unterhalb des Abganges des Laryngeus inferior vom Vagus sich loslösenden Nervenzweigen, und zwar, da Section beider Bauchvagi die Selbststeuerung der Athmung nicht beeinträchtigt, entweder in den Rami tracheales inferiores et pulmonales oder in einem dieser Nervenzweige allein.

Dass in den Rami tracheales et pulmonales in- und exspiratorisch wirkende Fasern enthalten sind, geht weiter auch daraus hervor, dass der von mir beschriebene inspiratorische Reflex bei Chloroforminhalation (Taf. V, Fig. 9), sowie der theils in-, theils exspiratorische Reflex bei Ammoniakinhalation[1] auch an Thieren zu constatiren ist, denen der linke Halsvagus und der rechte Laryngeus inferior durchtrennt wurde. In Übereinstimmung

[1] Über Reflexe auf die Athmung etc., l. c. p. 5 und 10 d. S. Abd.

hiemit stehen die Erfolge elektrischer Reizung des Brustvagus unterhalb des Abganges des Laryngeus inferior, von welchem ersteren man rechterseits ohne Verletzung der Pleura ein bis zur Abgangsstelle des letzteren mehrere Millimeter langes Stück erhalten kann. Application stärkerer Inductionsströme an der Schnittstelle ruft in der Regel Hemmung der Athmung bei Inspirationsstellung (Taf. V, Fig. 8 bei *a*) ausnahmsweise auch Husten hervor, während die Application eines einfachen Zinkkupferelementes bei aufsteigender Stromesrichtung Hemmung der Athmung bei Exspirations-Stellung bedingt. (Taf. V, Fig. 8 bei *b*.)

Kaninchen, welche durch eine tiefe Trachealfistel Luft inhalirten, die einem Gefässe entströmte, das eine Kältemischung enthielt, zeigten gar keine Veränderung der Athembewegungen.

Es ergab also keiner meiner Versuche, in denen ich kalte Luft auf die Schleimhaut der Luftwege einwirken liess, einen Anhaltspunkt dafür, dass der am kranken Menschen bei unvermitteltem Übergang aus höher in niederer temperirte Luft nicht selten zu beobachtende Husten durch die unmittelbare Erregung der in den Luftwegen sich ausbreitenden sensiblen Nerven durch die kalte Luft bedingt sei. Dadurch ist aber nicht ausgeschlossen, dass bei krankhafter Steigerung der Erregbarkeit der betreffenden Nerven ein sonst unwirksamer Reiz von der Schleimhaut der Luftwege aus Husten auslösen kann, ein Umstand der bei der Verwerthung der über den Husten angestellten Experimente für die menschliche Pathologie eben so wohl in Betracht gezogen werden muss, wie der Umstand, dass auf dem Wege der Irradiation von den verschiedensten sensiblen Nerven aus Reflexe ausgelöst werden können, die zu der Erregung jener Nerven in gar keiner directen Beziehung stehen.

VI. Rami gastrici et coeliaci Nervi vagi.

Goltz erwähnt unter den Folgen des von ihm beschriebenen Klopfversuches am Frosche, dass noch früher als die Herzbewegung die Athmung vorübergehend sistirt wird, und zieht aus dem Umstande, dass dieser Athmungsstillstand auch bei isolirter

mechanischer Reizung der Eingeweide zu Stande kömmt, den Schluss, dass derselbe reflectorischer Natur sei.[1]

Versuche an Säugethieren lehrten mich, dass auch bei diesen die mechanische Reizung der Eingeweide eine Athmungshemmung bedingt. Minder ausgesprochen ist diese Erscheinung bei Kaninchen, indessen tritt auch bei diesen Thieren eine ausgeprägte Verminderung der Athemfrequenz bei vorwaltender Verlängerung der exspiratorischen Phase ein, wenn man nach ausgiebiger Eröffnung des Unterleibs in der Linea alba am Magen oder an grösseren Darmpartien kräftig zerrt, oder den Magen oder eine grössere abgeschnürte Dünndarmpartie durch Lufteinblasung dehnt (Taf. IV, Fig. 17 und 18). In letzterem Falle ist die Athmungshemmung unmittelbar nach der Lufteinblasung am stärksten, erlischt selbst bei fortdauernder Dehnung nach kurzer Zeit, kann jedoch durch einen Druck auf den aufgeblasenen Magen oder Darm wieder hervorgerufen werden. Dass hiebei nicht etwa eine mechanische Behinderung der Athembewegungen das wesentliche Moment ist, geht daraus hervor, dass diese Erscheinung bei weit eröffneter Bauchhöhle eintritt, trotz fortbestehender Ausdehnung der betreffenden Eingeweide erlischt, und dann durch einen auf dieselben ausgeübten Druck wieder hervorgerufen werden kann. Auch die Gleichartigkeit der Erscheinung bei einfachem Zerren an dem durch die eine Hand fixirten Magen oder Darm spricht gegen eine solche Annahme. Die Erwägung aller bezeichneten Verhältnisse führt vielmehr zu der Anschauung, dass hier ein Reflex auf die Athmungsnerven obwaltet.

Gleichartig, aber weit nachhaltiger und ausgesprochener ist die Wirkung der geschilderten Eingriffe bei Katzen und Hunden, wo dieselben meist zu anhaltenden exspiratorischen Athmungsstillständen führen (Taf. IV, 10, 13, 16), die bei fortdauernder Dehnung der betreffenden Eingeweide bei diesen Thieren meist nur allmählig dem früheren Athmungstypus weichen.

Bei Katzen und Hunden sah ich der exspiratorischen Athmungshemmung häufig eine tiefe Inspiration vorausgehen oder

---

[1] Vagus und Herz. Virchow's Archiv, 26. Bd., p. 15 des Sep. Abdr.

derselben eine Reihe flacher frequenter Athmungen bei Exspirationsstellung nachfolgen. (Taf. IV, Fig. 9.) Da derartige Erscheinungen aber bei nicht tief narkotisirten Hunden und Katzen, wie früher schon hervorgehoben wurde, bei den mannigfaltigsten sensiblen Erregungen auftreten und in den fraglichen Fällen in der Regel mit Unruhe der Thiere verknüpft waren, so glaube ich dieselben nur als Nebenerscheinungen, die bei den minder sensiblen Kaninchen stets rein zu Tage tretende Athmungshemmung aber als den eigentlichen Effect der mechanischen Erregung der sensiblen Nerven des Magens und Darmes ansehen zu müssen.

Nachdem jene Eingriffe bei den genannten Versuchsthieren die geschilderte Wirkung auch nach Section der beiden Halsvagi noch ausüben, kann es sich hiebei nicht um einen ausschliesslich durch die Vagi vermittelten Reflex handeln. Bei Kaninchen liefert die Reizung des centralen Stumpfes des am Magen durchschnittenen Bauchvagus durch Inductionsströme von verschiedener Stärke keinerlei Anhaltspunkte dafür, dass eine Erregung dieses Nerven an der Auslösung jener Erscheinung überhaupt betheiligt ist, da hiebei in dem einen oder anderen Falle wohl vereinzelnte Schluckbewegungen eintreten, niemals aber eine ausgesprochene Athmungshemmung zu Stande kömmt. Bei Hunden und Katzen dagegen kann man durch die gleichartige Reizung des Bauchvagus ausgeprägte Athmungshemmung hervorrufen[1] (Taf. IV, Fig. 6, 7) und es kann darnach keinem Zweifel unterliegen, dass bei diesen Thieren den Unterleibseingeweiden athmungshemmende Nervenfasern durch den Vagus zugeführt werden. Dass diese aber nicht die einzigen derartig wirkenden nervösen Elemente im Unterleibe sind, geht schon aus den von Graham[2] an Kaninchen angestellten Versuchen hervor, welche eine athmungshemmende Wirkung der Splanchnicus-Erregung ergaben.

---

[1] Auch hiebei interferiren übrigens oft keuchende Respirationen bei Exspirationsstellung. (Taf. IV., Fig. 8.)

[2] Ein neues specifisches regulatorisches Nervensystem des Athemcentrums. Pflüger's Archiv, Bd. 25, p. 379.

Der Umstand, dass Ausdehnung des Magens und Darmes nicht allein zu Kreislaufstörungen [1] sondern auch zur Athmungshemmung führt, wird künftighin bei Beurtheilung der bei Gasauftreibung des Magens und Darmes eintretenden Erscheinungen nicht vernachlässigt werden dürfen.

Ein Rückblick auf die in diesen Blättern geschilderten Versuche lehrt, dass im Vagus des Kaninchens zweierlei die Respiration beeinflussende Fasern enthalten sind. Erregung der einen dieser Fasern hemmt die Athmung bei Exspirationsstellung. Sie zweigen theils vom Hals-, theils vom Brustvagus ab, verbreiten sich im Kehlkopf und in der Trachea und gehen in die Bildung des Plexus pulmonalis ein. Bei Erregung dieser Fasern an nicht narkotisirten Kaninchen kommt es nebenbei meistens zu Schluckathmungen oder Hustenstössen oder zu Beiden zugleich. Erregung der anderen dieser Fasern führt zur Contraction der Inspirationsmuskeln. Diese Fasern zweigen durch die Rami tracheales inferiores et pulmonales vom Brustvagus ab und verbreiten sich in den Brustorganen. Im Ganzen gleichartig ist die Vertheilung der die Athmung beeinflussenden Vagusfasern bei Hunden und Katzen, bei denen ausserdem die Athmung in Exspirationsstellung hemmende Fasern im Bauchvagus enthalten sind, die muthmasslich durch die Rami gastrici et coeliaci an die Unterleibseingeweide abzweigen.

Ob die Differenz der respiratorischen Vagusfasern in einer differenten Beschaffenheit der Fasern selbst oder in einer differenten centralen Verknüpfung derselben mit den Athmungsnerven beruht, ist nicht zu entscheiden. Ich selbst neige mich jedoch mehr der letzteren Annahme zu.

Hervorzuheben ist, dass die bei sensibler Erregung der Luftwege eintretenden Veränderungen der Athmung soweit sie in den oberen Luftwegen (Nase, Gaumen, Rachen, Larynx, Trachea) ausgelöst werden, durchwegs auf Abhaltung oder Beseitigung der Reize gerichtet sind, während bei sensibler Erregung der tieferen

---

[1] Vgl. S. Mayer und Prschibram. Über reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervationscentren für die Kreislaufsorgane. Diese Sitzungsber., 66. Bd., III. Abth., Juli-Heft, 1872.

Luftwege (Bronchialbaum) und der Lungen ausserdem die inspiratorisch wirkenden Muskeln in kräftige Contraction versetzt werden können.

Letztere Wirkung ist an Kaninchen bei Erregung der verschiedensten sensiblen Nerven zu erzielen. Wenn eine Parallelisirung zwischen gewöhnlichen sensiblen Nerven und Vagusfasern erfolgen soll, so können hiezu nur die inspiratorisch wirkenden Fasern in den Rami tracheales inferiores et pulmonales herangezogen werden. Die bei sensibler Erregung der Unterleibseingeweide eintretende Hemmung der Athmung in Exspirationsstellung bildet eine Art Schutzvorrichtung gegen die Verstärkung einer bestehenden derartigen Erregung durch eine Verschiebung und Zerrung jener Eingeweide beim Herabsteigen des Zwerchfelles.

Erklärung der Abbildungen.

Die nicht näher bezeichneten Curven geben die Athmung, die mit *Bd.* bezeichneten Curven den Blutdruck in der Carotis wieder. Die niederen senkrechten Striche auf der Abscisse markiren Secunden, die höheren durch eine zweite Horizontale mit einander verbundenen Striche Eintritt und eventuell Dauer eines Eingriffes. Curven, die durch Verzeichnung der Athmung von Mediastinum aus gewonnen wurden, sind in der Erklärung der einzelnen Figuren mit *M.*, solche, die durch Verzeichnung der in einen geschlossenen Luftraum erfolgenden Exspiration erhalten wurden, durch *g. L.* bezeichnet. Die Curven sind von links nach rechts zu lesen. *J. R. A.* bedeutet Verwendung eines mit 1. Lecl. armirten Inductoriums nach Du Bois-Reymond bei angegebenem Rollenabstand.

Tafel I.

Sämmtliche Curven wurden von nicht narkotisirten Kaninchen abgenommen.

Fig. 1. Bei *a)*. Einführen eines Schwämmchens in den Pharynx bei *b)*. Herausziehen desselben aus dem Pharynx. *g. L.*

„ 2. Bei *a)*. Verschieben eines in den Pharynx eingeführten Schwämmchens gegen die Mundhöhle hin. Bei *U* trat Unruhe des Thieres ein. *g. L.*

„ 3. Bei *a)*. Fassen des blossgelegten Gaumensegels mittels einer Pinzette. *g. L.*

„ 4. Bei *a)*. Andrücken eines Schwämmchens gegen die blossgelegte hintere Pharynxwand. *g. L.* Bei *U*, Unruhe.

„ 5. Erregung des peripheren Pharyngeus-Stumpfes durch *J. R. A.* 12. *g. L.*

„ 6. Dasselbe bei *J. R. A.* 15. *g. L.*

„ 7. Einführen eines Schwämmchens in den Larynx *g. L.* Verkleinerung der Curven auf die halbe Grösse des Originals.

„ 8. Auftropfen einer 0·6% Kochsalzlösung auf die Kehlkopfschleimhaut. *g. L.*

„ 9. Zerren am Larynx. *M.*

„ 10. Application eines Zinkkupferelements bei aufsteigender Stromesrichtung an den centralen Stumpf des Laryngeus superior. *M.*

„ 11. Mässiger, von den Seiten her ausgeübter Fingerdruck auf den Larynx. *g. L.*

Fig. 12. Bei *a* Abschnüren des Laryngeus superior. *M.*
„ 13. Reizung des centralen Stumpfes des Laryngeus superior durch *J. R. A.* 35. *M.*
„ 14. Dasselbe *J. R. A.* 15 *M.*
„ 15. Dasselbe *J. R. A.* 10 *M.*
„ 16. Dasselbe *J. R. A.* 30 *g. L.*
„ 17. Dasselbe *J. R. A.* 17. *g. L.*
„ 18. Dasselbe *J. R. A.* 10. *g. L.*
„ 16—18 wurden bei Erregung eines und desselben Nerven gewonnen.
„ 19. Erregung der Schleimhaut der rechten Kehlkopfhälfte mittels eines Federbartes bei einem Thiere, dem vorher beide Laryngei inferiores und der rechte Laryngeus superior durchtrennt worden waren. *g. L.* Verkleinerung der Curven auf die Hälfte.

Die mit Schluckbewegungen verknüpften jähen intrathoracalen Drucksenkungen finden sich auf vielen der Figuren, insbesondere zahlreich auf Fig. 16—18. Hustenstösse sind nur auf Fig. 7 und 18 verzeichnet.

Tafel II.

Sämmtliche Curven wurden von Kaninchen abgenommen. Nur Fig. 15 stammt von einem narkotisirten Thiere her.

Fig. 1. Einführen einer Canüle in die Trachea. *M.*
„ 2. Einführen eines Schwämmchens in die Trachea *g. L.* Verkleinerung der Curven auf die Hälfte.
„ 3. Bei *a* Senken des brustwärts gelegenen Stumpfes des Laryngeus inferior auf feuchte Muskeln. *M.*
„ 4. Application eines einfachen Zinkkupferelementes bei aufsteigender Stromesrichtung auf den brustwärts gelegenen Stumpf des Laryngeus inferior. *M.*
„ 5. Reizung des brustwärts gelegenen Stumpfes des Laryngeus inferior durch *J. R. A.* 30. *g. L.*
„ 6. Dasselbe *J. R. A.* 25. *g. L.*
„ 7. Dasselbe *J. R. A.* 20. *g. L.*
„ 8. Dasselbe *J. R. A.* 15. *g. L.*
„ 9. Dasselbe *J. R. A.* 35. *M.*
„ 10. Dasselbe *J. R. A.* 20. *M.*
„ 11. Dasselbe *J. R. A.* 15. *M.*
„ 12. Dasselbe *J. R. A.* 20. *M.*
„ 13. Dasselbe *J. R. A.* 17. *M.*
„ 14—15. Dasselbe *J. R. A.* 10. *M.*
„ 16 und 17. Reiben des leicht gespannten, brustwärts gelegenen Stumpfes des Laryngeus inferior mittels eines Glasstabes. *g. L.*
„ 18. Bei *a* Einführen einer Sonde in den vorderen Abschnitt der Nase. Niesen. *M.*

Fig. 5—8 wurden bei Erregung eines und desselben Nerven gewonnen. Ebenso Fig. 14 und 15, u. zw. Fig. 14 am nicht, Fig. 15 am tief narkotisirten Thiere.

Hustenstösse sind auf Fig. 7—8 und 10—14 verzeichnet.

Tafel III.

Sämmtliche Curven mit Ausnahme von den auf Fig. 11 und 12 befindlichen, welche von morphinisirten Hunden abgenommen wurden, stammen von schwach chloroformirten Katzen her.

Fig. 1. Bei *a* Einführen eines Schwämmchens in den Larynx, bei *b* in die Trachea. *g. L.*

„ 2. Einführen eines Schwämmchens in den Larynx.

„ 3. Einführen eines Schwämmchens in die Trachea desselben Thieres *g. L.*

„ 4. Erregung des centralen Stumpfes des Laryngeus superior *J. R. A.* 20. Bei *U* war Unruhe des Versuchsthieres eingetreten. *g. L.*

„ 5. Erregung des brustwärts gelegenen Stumpfes des linken Laryngeus inferior. *J. R. A.* 15. *g. L.*

„ 6. Erregung des kopfwärts gelegenen Stumpfes desselben Nerven bei demselben Thiere. *J. R. A.* 15. *g. L.*

„ 7. Erregung des linken kopfwärts gelegenen Stumpfes des Laryngeus inferior. *J. R. A.* 10. *g.* L.

„ 8. Erregung des anderseitigen brustwärts gelegenen Stumpfes dieses Nerven bei demselben Thiere. *J. R. A.* 10. *g. L.*

„ 9. Erregung des brustwärts gelegenen Stumpfes des linken Laryngeus inferior. *J. R. A.* 15. *g. L.* Verkleinerung der Curven auf ein Drittel.

„ 10. Erregung des kopfwärts gelegenen Stumpfes desselben Nerven bei demselben Thiere. *J. R. A.* 10. *g. L.* Verkleinerung der Curven auf ein Drittel.

„ 11. Einführen eines Schwämmchens in den Larynx und Fig. 12 bei demselben Hunde, welchem beide Laryngei inferiores an der Mitte der Trachea durchtrennt worden waren, in die Trachea. *g.* L. Drittel-Grösse der Curven. Die kleinen Wellen sind durch Schluckathmungen bedingt.

Tafel IV.

Sämmtliche Curven mit Ausnahme der auf Fig. 17 und 18 befindlichen, welche von schwach chloralisirten Kaninchen abgenommen wurden, stammen von morphinisirten Hunden her.

Fig. 1. Erregung des centralen Stumpfes des Laryngeus superior. *J. R. A.* 25. *g. L.* Drittel-Grösse der Curven.

Fig. 4.

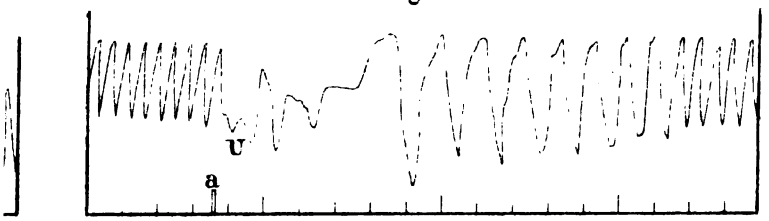


Fig. 8.

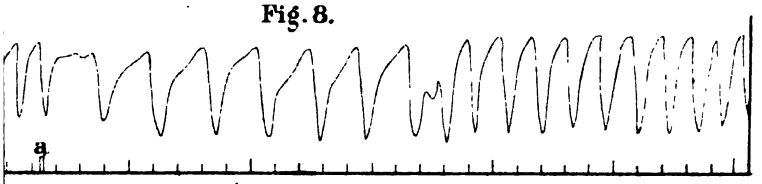


Fig. 11.

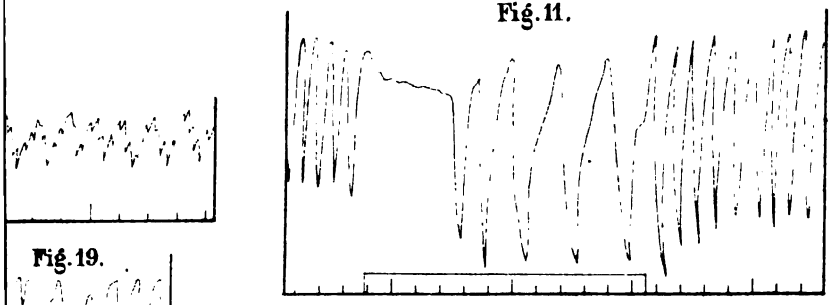


Fig. 19.

Fig. 15.

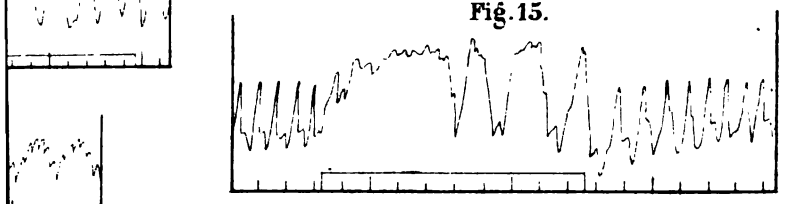
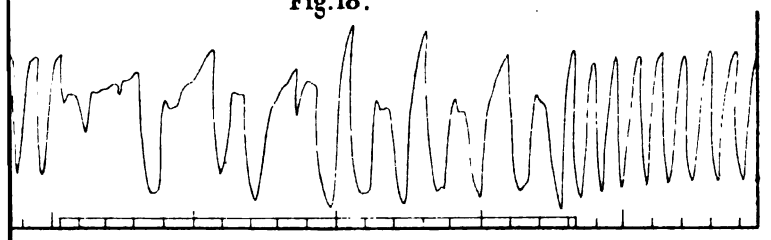


Fig. 18.



Druck v. J. Waéner Wien

Fig. 4.

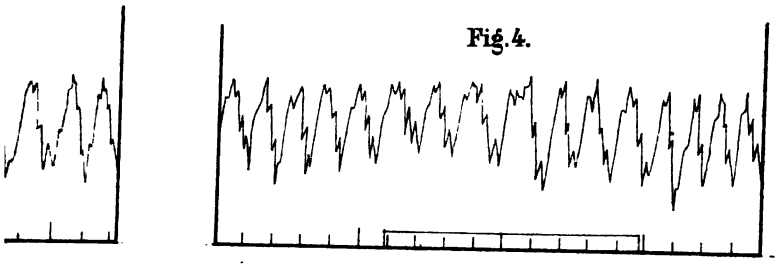
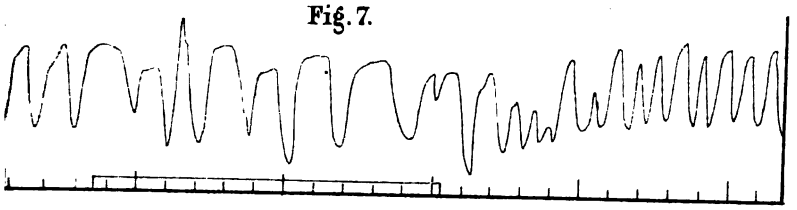


Fig. 7.



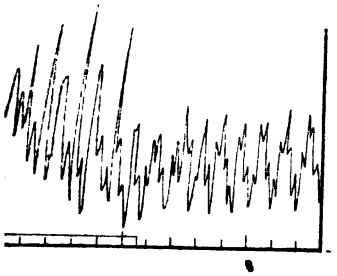


Fig. 11.

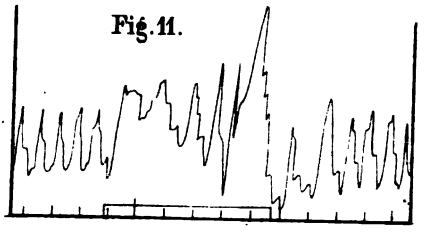
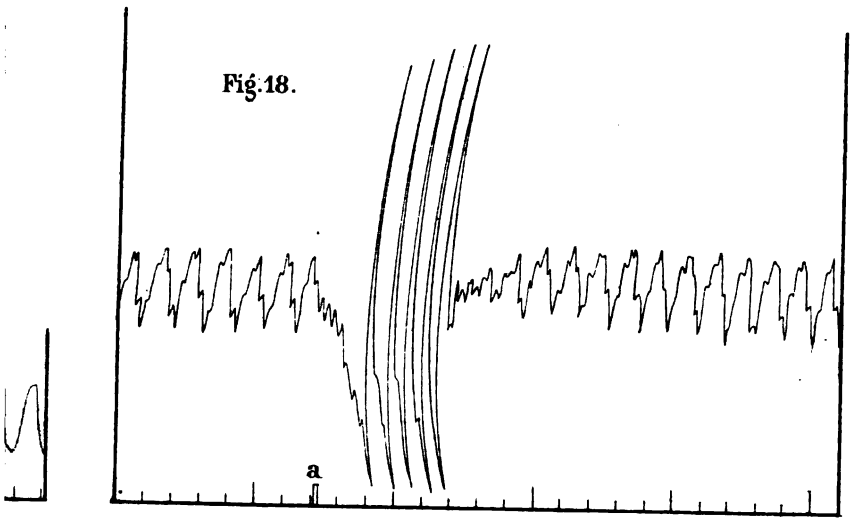


Fig. 18.



Druck v. J. Wagner Wien.

Tafel III.

Fig. 2.

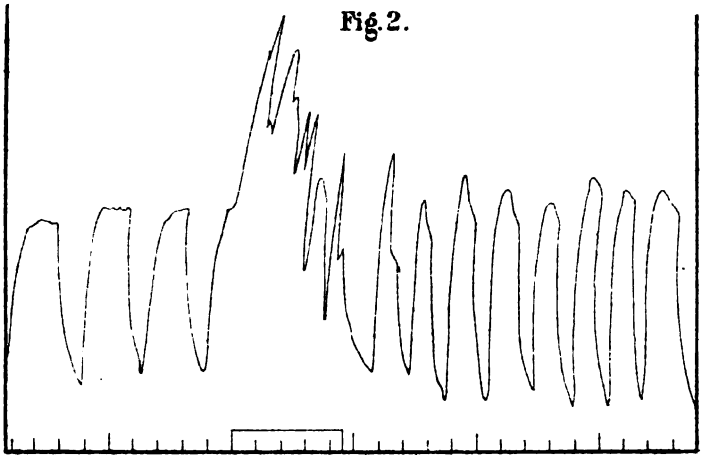


Fig. 5.

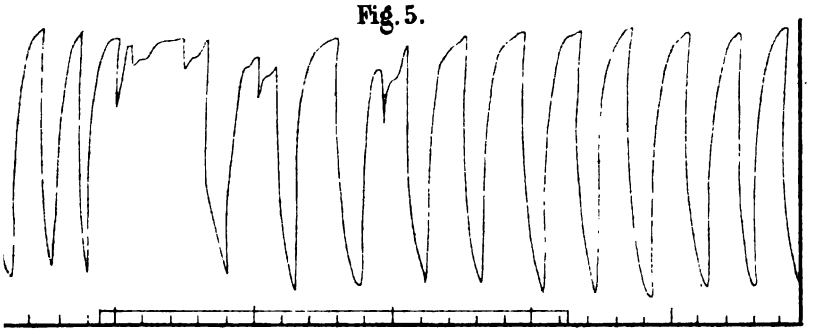


Fig. 7.

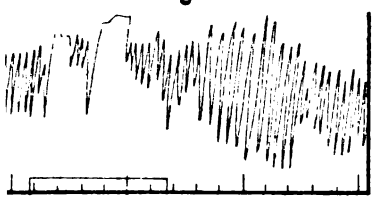


Fig. 8.

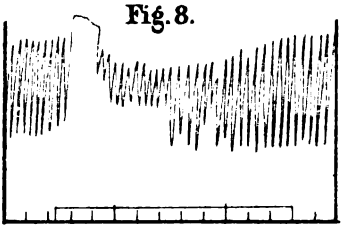


Fig. 11.

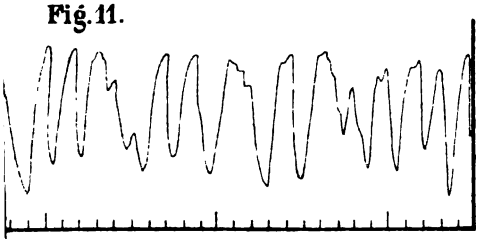
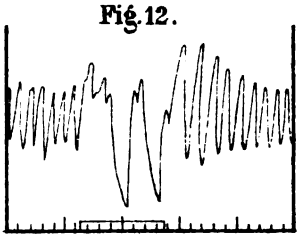


Fig. 12.



Druck v. J. Wagner, Wien.

Tafel IV.

Fig. 5.

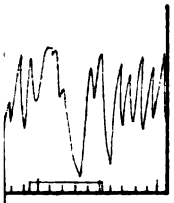


Fig. 6.

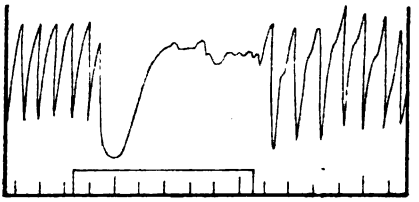
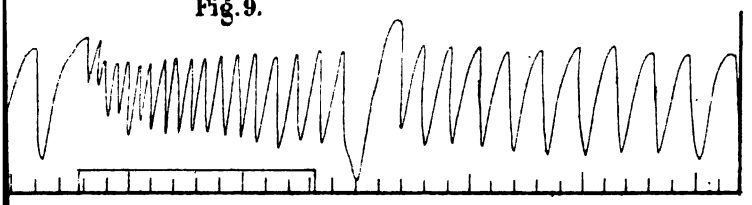


Fig. 9.



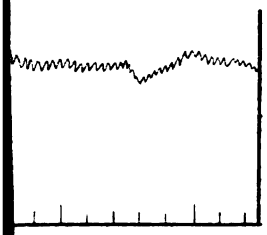


Fig. 12.

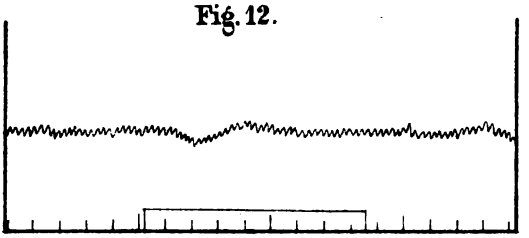


Fig. 15.

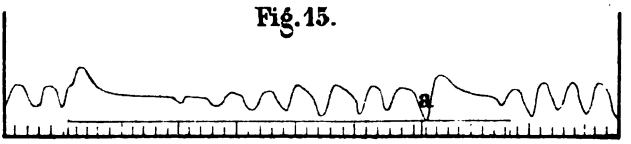
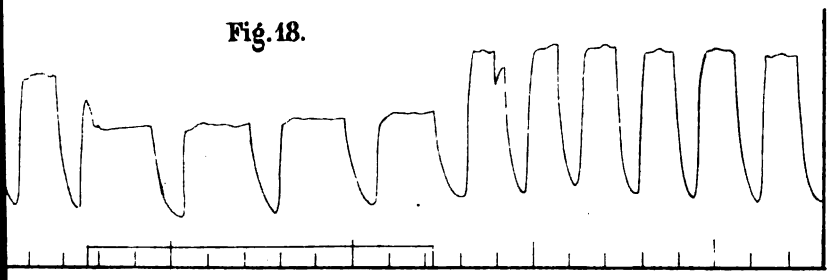


Fig. 18.



Druck v. J. Wagner Wien.

Fig. 9.

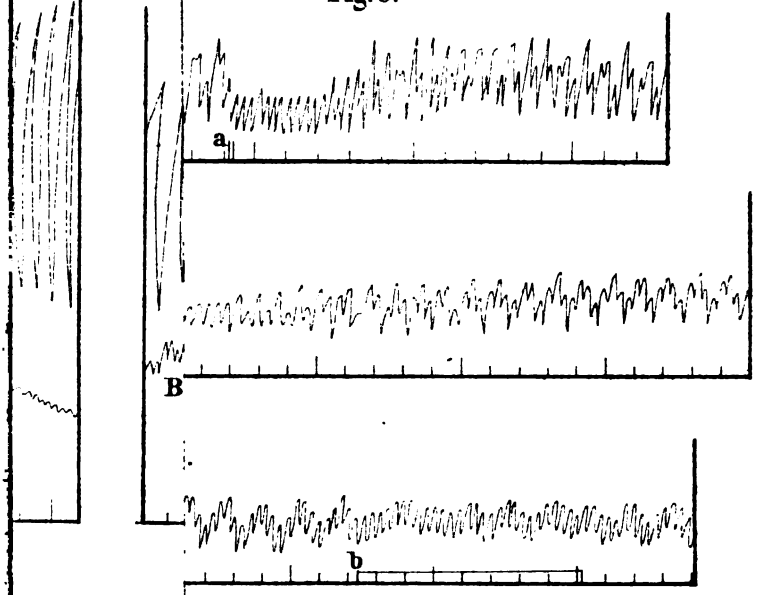
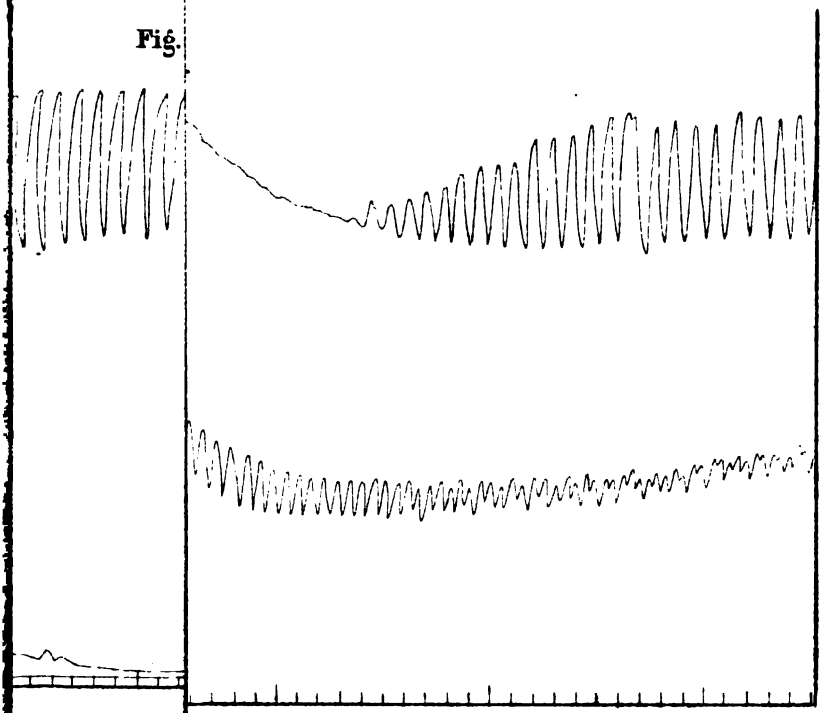


Fig.



Akad. d. W. math.

Druck v. J. Wagner Wien.

Fig. 2. Erregung des kopfwärts gelegenen Stumpfes des Laryngeus inferior an der Abgangsstelle des langen Trachealnerven. *J. R. A.* 15. *g. L.* Drittelgrösse der Curven.

„ 3. Erregung des kopfwärts gelegenen Stumpfes des langen schräg verlaufenden Trachealnerven. *J. R. A.* 18. *g. L.* Drittel-Grösse der Curven.

„ 4. Erregung eines kurzen horizontal verlaufenden, mit dem Laryngeus inferior zusammenhängenden Trachealzweiges. *J. R. A.* 18. *g. L.* Drittel-Grösse der Curven.

„ 5. Erregung des kopfwärts gelegenen Stumpfes der Galen'schen Anastomose. *J. R. A.* 18. *g. L.* Drittel-Grösse der Curven.

Die auf Fig. 1—5 verzeichneten kleinen Wellen sind durch Schluckathmungen bedingt.

Fig. 6. Erregung des centralen Stumpfes des am Magen durchschnittenen Bauchvagus. *J. R. A.* 8. *g. L.*

„ 7. Dasselbe bei gleicher Stromstärke an einem anderen Thiere. *g. L.*

„ 8. Dasselbe bei gleicher Stromstärke, an einem anderen Thiere. *g. L.*

„ 9. Zusammendrücken des aufgeblasenen Magens mittels der Hand bei dem Thiere, von dem Fig. 8 herstammt. *g. L.*

„ 10. Aufblasen einer grösseren abgeschnürten Dünndarmparthie. *g. L.*

„ 11. Erregung des kopfwärts gelegenen Stumpfes des langen schräg verlaufenden Trachealnerven. *J. R. A.* 15. *g. L.*

„ 12. Erregung des gleichseitigen, brustwärts gelegenen Stumpfes dieses Nerven bei demselben ungemein frequent athmenden Thiere. *J. R. A.* 15. *g. L.*

„ 13. Aufblasen des Magens. *g. L.*

„ 14. Zerren an einer mit einer Hand fixirten Dünndarmschlinge. *g. L.* Drittelgrösse der Curven.

„ 15. Aufblasen des Magens. Bei *a* Druck auf den aufgeblasenen Magen. *g. L.* Drittelgrösse der Curven.

„ 16. Zerren an dem mit einer Hand fixirten Magen. *g. L.*

„ 17. Aufblasen des Magens. Kaninchen. *g. L.*

„ 18. Zerren am Magen. Kaninchen. *g. L.*

Tafel V.

Sämmtliche Curven stammen von nicht narkotisirten Kaninchen her.

Fig. 1 und 2. Erregung des centralen Stumpfes des Nervus depressor. *J. R. A.* 16. *g. L.* Quecksilbermanometer. Die Abscisse ist bei Fig. 1 um 35, bei 2 um 30 Mm. über ihr ursprüngliches Niveau hinaufgerückt.

„ 3. Bei *a* Injection von $\frac{1}{2}$ CC. einer 20% Chloralhydratlösung in eine Juguralvene. *M.* Hustenstösse interferiren mit inspiratorischem Athmungsstillstande.

Fig. 4. Bei *a* Injection von einem CC. einer 10% Chloralhydratlösung in eine Jugularvene *g. L.* Federmanometer. Die Abscisse ist um 25 Mm. nach oben verrückt.

„ 5. Bei *a)* Hemmung, bei *c)* Freigebung der Blutzufuhr zum Gehirn. Bei *b* Injection von $\frac{1}{2}$ CC. einer 2% Chloralhydratlösung in eine Jugularvene. *g. L.* Quecksilbermanometer.

„ 6. Verschluss der Pulmonalarterie. *g. L.* Quecksilbermanometer.

„ 7. Bei *a* Verschluss, bei *c* Öffnen der Pulmonalarterie bei demselben Thiere kurz nach Aufnahme von Fig. 6. Bei *b* Injection von $\frac{1}{2}$ CC. einer 2% Chloralhydratlösung in eine Jugularvene. *g. L.* Quecksilbermanometer.

„ 8. Erregung des kopfwärts gelegenen Stumpfes des rechten Brustvagus. Bei *a* durch *J. R. A.* 25. bei *b)* durch Application eines Zinkkupferelementes bei aufsteigender Stromesrichtung. *M.*

„ 9. Bei *a* Chloroforminhalation durch eine dicht über der oberen Brustapertur angelegte Trachealfistel. Dem Thiere waren vorher der linke Halsvagus und der rechte Laryngeus inferior dicht am Vagusstamme durchschnitten worden. *M.*

XXVII. SITZUNG VOM 13. DECEMBER 1883.

Das w. M. Herr Prof. Dr. Al. Rollett übersendet eine Abhandlung des Herrn Dr. Otto Drasch, Docent und Assistent an der physiologischen Lehrkanzel der Universität in Graz, betitelt: „Histologische und physiologische Studien über das Geschmacksorgan".

Der Secretär legt eine Abhandlung von Herrn Dr. Gustav Kohn in Wien: „Über die Satellitcurven und Satellitflächen" vor.

Herr Jos. Schlesinger, Professor an der k. k. Hochschule für Bodencultur, überreicht eine Abhandlung unter dem Titel: „Kampf um physikalische Axiome."

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie de Médecine: Bulletin, 2me série, 47e année, tome XII. Nos. 45—48. Paris, 1883; 8°.

Accademia, R. delle scienze di Torino: Atti. Vol. XVIII, Disp. 7a (Giugno 1883). Torino; 8°.

Central-Commission, k. k. statistische: Waaren-Einfuhr in das allgemeine österreichisch-ungarische Zollgebiet im Jahre 1882. IV. Band, 2. Heft. Wien, 1883; Folio.

— — Nachrichten über Industrie, Handel und Verkehr. XXVI. Band. II. & III. Heft. Wien, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVII. Nro. 22. Paris, 1883; 4°.

Gesellschaft, österreichische für Meteorologie: Zeitschrift XVIII. Band, December-Heft 1883. Wien, 1883; 4°.

— geographische zu Greifswald: I. Jahresbericht 1882—83. Greifswald, 1883; 8°.

Hydrographisches Amt, k. k. Marine-Bibliothek: Mittheilungen aus dem Gebiete des Seewesens. Vol. XI, Nr. XI. Jahrgang 1883. Pola; 8°.

Institute, the North of England of Mining and mechanical Engineers. Transactions. Vol. XXXII, parts I—V. Newcastle-upon-Tyne, 1882—83; 8°.

Instituto y Observatorio de Marina de San Fernando: Anales. Seccion 2ª: Observaciones meteorologicas. Año. 1882. San Fernando. 1883; Folio.

Instituut, het koninklijk voor de Taal- Land- en Volkenkunde van Nederlandsch Indie: Geschiedenis van Tanette door G. K. Niemann. Feestgave ter Gelegenheid van het zesde Internationale Congres der Orientalisten te Leiden. 's Gravenhage, 1883; 8°. — Eenige Proeven van boegineesche en makassarsche Poëzie door Dr. B. F. Matthes. 's Gravenhage, 1883; 8°.

— — Bijdragen. 's Gravenhage, 1883; 8°.

Kriegsmarine, k. k.: Kundmachung für Seefahrer und hydrographische Nachrichten. Jahrgang 1883. Heft 7, Pola. 1883; 8°.

Militär-Comité, k. k. technisches und administratives: Mittheilungen über Gegenstände des Artillerie- und Geniewesens. Jahrgang 1883. IX, und X. Heft. Wien, 1883; 8°.

Militär-geographisches Institut, k. k.: Mittheilungen. III. Band 1883. Wien, 1883; 8°.

Moniteur scientifique du Docteur Quesneville: Journal mensuel. XXVIIe année. 3e série, tome XIII. 504e livraison. Décembre 1883. Paris; 4°.

Moore, F., F. Z. S.: The Lepidoptera of Ceylon. Part VII. London, 1823; gr. 4°.

Nature. Vol. XXIX. Nr. 736. London, 1883; 8°.

Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders: XXIV. jaarlijksch Verslag. Utrecht, 1883; 8°.

Observatoire météorologique de l'Université d'Upsal: Bulletin. mensuel. Vol. XIV. Année 1882, par Dr. H. Hildebrand Hildebrandsson. Upsal, 1882—83; gr. 4°,

Observatory, the: a monthly Review of Astronomy. Nr. 80. 1883, December 1. London; 8°.

Osservatorio della regia Università di Torino: Bollettino. Anno XVII. (1882). Torino, 1883; quer 4°.

Radcliffe Observatory: Results of astronomical Observations made at Oxfort in the year 1880. Vol. XXXVIII. Oxford, 1883; 8°,

Societas regia Scientiarum Upsaliensis. Nova acta: Seriei tertiae Vol. XI. Fasc. II. 1883. Upsaliae, 1883; gr. 4°.

Society, the Linnean of London: The Journal. Botany. Vol. XIX, Nr. 122. London, 1882; 8°. — Vol. XX. Nos. 123—129. London, 1882—83; 8°.

— — Zoology. Vol. XVI. Nos. 95 & 96. London, 1882; 8°. — Vol. XVII, Nos. 97—100. London, 1883; 8°.

— — Proceedings. From November 1880 to June 1882. London; 8°.

— — The Transactions. 2nd Ser. Botany. Vol. II, parts 2.—5. London, 1882—83; 4°.

— — The Transactions. 2nd Ser. Zoology. Vol. II, parts 6.—8. London, 1883; 4°.

— — Lists of the Linnean Society of London. October 1881 & 1882. London; 8°.

Utrecht'sche Hoogeschool: Onderzoekingen, gedaan in het Physiologisch Laboratorium. Derde Reeks VIII. Utrecht, 1883; 8°.

Verein, militär-wissenschaftlicher in Wien: Organ. XXVII. Band, 2. & 3. Heft. 1883. Wien; 8°.

— für vaterländische Naturkunde in Württemberg: Jahreshefte. XXXIX. Jahrgang. Stuttgart, 1883; 8°.

Zeitschrift für physiologische Chemie. VIII. Band. 1. & 2. Heft. Strassburg, 1883; 8°.

Zoologische Station zu Neapel: Mittheilungen. IV. Band. 3. Heft. Leipzig, 1883; 8°.

Zürich, Universität: Akademische Schriften pro 1882—83. 40 Stücke. 4° & 8°.

Histologische und physiologische Studien über das Geschmacksorgan.

Von Dr. **Otto Drasch**,
Docent und Assistent an der physiologischen Lehrkanzel in Graz.

(Mit 2 Tafeln und 1 Holzschnitt.)

Gelegentlich der Darstellung von Demonstrations-Präparaten aus der Papil. foliata des Kaninchens kam ich zur Überzeugung, dass nicht nur der bindegewebige Bau der Blätter, aus welchen sich dieses Organ zusammensetzt, ein complicirterer sein müsste, als bisher angegeben wurde, sondern auch die vorliegenden Beschreibungen des Verlaufes der Nerven in den Blättern den Thatsachen nicht genau entsprechen könnten.

Bei eingehender Beschäftigung mit meinem Gegenstande fand ich denn in der That, dass hinsichtlich beider Punkte die Beschreibungen der Autoren einiger Berichtigung bedürfen.

Da ich jedoch zu einem vollständigen Abschluss meiner Arbeit noch nicht gekommen bin, und zudem ausschliesslich die Papil. foliata des Kaninchens und Feldhasen untersucht habe — nur gelegentlich wurden von mir die umwallten Papillen des Menschen, des Rehes und des Schweines geprüft — so mögen vorliegende Zeilen nur als erster vorläufiger Abschluss noch weiter zu führender Untersuchungen gelten.

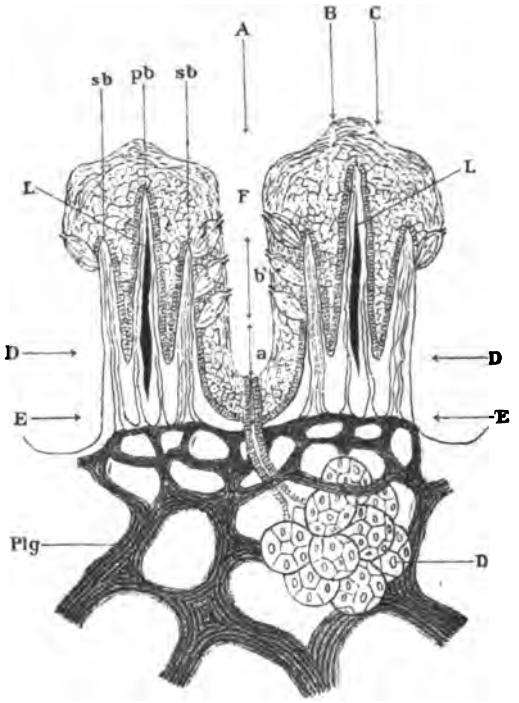
Aus ersterem Grunde werde ich auch auf die Literatur nur insoweit eingehen, als sie sich auf das Geschmacksorgan des Kaninchens bezieht.

Man möge entschuldigen, wenn ich hier zuerst den gröberen Bau der Papil. foliata an der Hand eines schematischen Entwurfes im Kurzen beschreibe und dabei bereits Bekanntes wiederholen

werde. Ich halte aber eine übersichtliche Darstellung für wünschenswerth, nicht nur, um an der Hand derselben die Nomenclatur der Autoren zu erläutern, sondern auch um meine Untersuchungsmethode später deutlich darlegen zu können.

Bekanntlich besteht eine Papil. foliata aus einer Reihe neben einander verlaufender, durch tiefe Furchen *F* von einander getrennter und mit geschichteten Epithel überzogener gleich hoher

Fig. 1.



Schleimhautfalten. Schnittpräparate, welche durch Messerführung gewonnen werden, die auf die Papil. foliata einer gehärteten Zunge senkrecht und zu den Schleimhautblättern rechtwinkelig gerichtet ist, dienen zur Übersicht des Baues des Geschmacksorganes (Fig. 1).

An ihnen sieht man, dass der Querschnitt des Stromas je einer Falte, aus drei, gegen die Schleimhautoberfläche hin sich verjüngenden Zapfen besteht (Fig. 1 *sb*, *pb*, *sb*), deren mittlerer die beiden seitlichen an Höhe übertrifft. Die Zapfen sind vom

geschichteten Epithel überkleidet. Die Epidermisschichte des Epithels verlauft aber nicht parallel mit den Zapfencontouren. Es sind nämlich nicht nur die Räume zwischen den Zapfen von Epithelzellen ausgefüllt, diese erheben sich auch in mächtiger Lage über das Niveau der Zapfen, und erst darüber zieht die äusserste Zellenlage sanft wellenförmig verlaufend hinweg. Eingebettet in das Epithel, welches die Furchen auskleidet, sieht man in bestimmter Höhe die Schmeckbecher als knospenförmige Gebilde liegen. Ihre durchschnittliche Zahl beträgt beim Kaninchen vier, beim Feldhasen sechs. Sie liegen im oberen Dritttheile der Zapfen *sb, sb,* und mit Bezug auf diese ist ihre Längsachse schief von unten nach oben und aussen gerichtet.

Es ergibt sich also aus solchen Schnitten, dass das bindegewebige Gerüste jeder Schleimhautfalte des Geschmacksorganes aus drei Leisten oder Blättern besteht.

Hans v. Wyss[1] nennt die mittlere Leiste, welche „doppelt so hoch" als die beiden seitlichen ist, das primäre Blatt des Stromas, letztere die secundären Blätter.

Über den Bau derselben berichtet er weiter nichts, als dass die secundären Blätter „recht eigentlich bloss als Träger für die Becher erscheinen". Er erwähnt nur, dass man bei der Betrachtung von Horizontaldurchschnitten durch das Geschmacksorgan nicht selten Bildern begegnet, wo der Durchschnitt eines Gesammtblattes in zwei gleich gestaltete Hälften zerfallen ist. Dieses schreibt er aber dem lockeren Gewebe des Blattstromas zu, welches sich an erhärteten Präparaten sehr leicht der Länge nach spaltet, während das Epithel verhältnissmässig viel fester ist. Die Geschmacksknospen beschreibt er als rundliche, kugelige Gebilde, welche sich nach aussen rasch zuspitzen.

Die scharf ausgeschnittenen Löcher in der Epidermisschichte, durch welche die „Stäbchenzellen" herausragen, theilt er ein in intracellulare und intercellulare. Jene sind Löcher in dem Leibe eines Zellindividuums; diese befinden sich an der Berührungsstelle zweier oder mehrerer Zellen. „Sinneszellen" kommen in einem

---

[1] Die becherförmigen Organe der Zunge. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. VI, pag. 252.

Becher drei vor; vier bilden das Maximum. Was die Nerven betrifft, constatirt Wyss „die Existenz eines reichlichen Plexus nicht mehr dunkelrandiger Nerven, der zwischen der Mucosa und der Musculatur der Zunge gelegen ist.“ Von diesem Plexus zweigen unterhalb jeder Leiste des Stromas, welche einem Blatte der Papille entspricht, mehrere Fasern ab, die in ziemlich gerader Richtung aufwärts die Leisten durchsetzen.

Nach Engelmann[1] ist die mittlere Leiste, also das primäre Blatt v. Wyss's breiter als die beiden seitlichen. In der Abbildung[2] eines Durchschnittes durch die Geschmacksleisten gibt Engelmann sämmtlichen drei Leisten dieselbe Höhe. Auch er sagt über ihren Bau nichts Weiteres. Die Knospen liegen in flaschenförmigen Hohlräumen des Epithels und sitzen mit ihrer Basis auf der bindegewebigen Grundlage auf. Der Geschmacksporus mündet in der Epidermisschichte gewöhnlich zwischen zwei oder mehreren aneinander stossenden Zellen (Intercellularloch); zuweilen befindet er sich aber auch in dem Leibe nur einer Zelle (Intracellularloch). Bezüglich der Anzahl der Geschmacks- und Deckzellen erwähnt Engelmann nur, dass letztere in grösserer Zahl vorhanden seien, als erstere, welche, wie es scheint, vorzugsweise in der Achsengegend der Knospen liegen. Die zahlreichen und ziemlich dicken Äste des Glossopharyngeus, welche sich unter den Geschmacksleisten ausbreiten, enthalten nach Engelmann ziemlich grosse, mikroskopische Ganglienhaufen. Von den grossen Nervenstämmen gehen dann sehr zahlreiche, noch ziemlich dicke blasse Faserbündel nach den Zonen der Geschmacksknospen. Die Schleimhaut ist dort, wo diese sitzen, ausserordentlich kernreich. In dieser kernreichen Schichte verlaufen äusserst zahlreiche feinste Nervenfäserchen, die mit den centralen Ausläufern der „Geschmackszellen“ in Dicke, Form und Lichtbrechung übereinstimmen.

Hönigschmied[3] schliesst sich, was den Bau des Geschmacksorganes des Kaninchens und den Verlauf der Nerven in jenem betrifft, vollständig v. Wyss und Engelmann an. Die

---

[1] Die Geschmacksorgane. Stricker's Handbuch II. Theil, pag. 822.

[2] L. 2. pag. 825.

[3] Beiträge zur mikroskopischen Anatomie über die Geschmacksorgane der Säugethiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. B. XXIII.

Zahl der Geschmackszellen — allerdings für die Pap. foliata des Hundes — schätzt er in einer Knospe mittlerer Grösse auf sechs.

Ranvier[1] bildet einen senkrechten Schnitt durch das Geschmacksorgan des Kaninchens ab. Daselbst sieht man in der mittleren Leiste eine spaltförmige Öffnung. Ranvier erklärt dieses für den Längsschnitt einer Vene. Details mit Bezug auf die feinere Structur der Leisten finden sich auch bei Ranvier nicht. Nach ihm kommen in beiden Seitenleisten eine grosse Anzahl Nervenfasern vor, die, sich durchkreuzend, emporsteigen und zu den Geschmacksknospen gehen, welche mit verhältnissmässig breiter Basis auf dem Bindegewebe der Schleimhaut aufsitzen. Diese Angabe[2] contrastirt nun auffallend mit der Zeichnung, welche Ranvier, pag. 943, über die Lageverhältnisse der Knospen gibt. Daselbst sieht man, dass die Knospen abgerundet auf dem Bindegewebe aufsitzen und sich dieses zwischen dieselben hinein fortsetzt. Was das weitere Verhalten der Nerven in den Seitenleisten betrifft, so geben die Stämme, während sie nach aufwärts ziehen, nach und nach Ästchen ab, welche zu den Basen der Knospen herziehen und sich in deren Innerem verlieren. An einigen Knospen will Ranvier den Zusammenhang von Nervenfasern mit den „Sinneszellen“ gesehen haben. Er erwähnt auch eines Nervenplexus in den zwischen den Knospen vorhandenen Epithelzellen und bildet einen solchen auf einem senkrechten Schnitt ab. Schliesslich spricht er von Wanderzellen, welche sich zwischen den Zellen der Knospen und an anderen Orten des Epithels befinden und schreibt denselben die Kraft zu, die runden, mit Wülsten versehenen Löcher (Intracellularlöcher), welche man in der Epidermisschichte antrifft, zu bilden.

Diese scheint er mithin nicht so, wie die anderen Forscher für Geschmacksporuse zu halten.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchungen zusammen, so lauten sie: Jede von geschichtetem Epithel überzogene Schleimhautfalte der Papil. foliata besteht aus drei Blättern, deren mittleres die beiden seitlichen an Höhe übertrifft. Sämmtliche Blätter sind solid, das Stroma der seitlichen an bestimmten Stellen sehr kernreich. Die Geschmacksknospen sitzen mit breiter Basis auf den

[1] Traité technique d'Histologie. [2] L. c. pag. 941.

seitlichen Blättern auf. Die Anzahl der Geschmackszellen ist im Vergleiche zu den Deckzellen sehr gering. Der Geschmacksporus mündet in der Epidermisschichte meistens an der Berührungsstelle von zwei oder mehreren Zellen aus, häufig jedoch sieht man ihn auch in dem Leibe einer Zelle enden.

Der N. glossopharyngeus bildet in der Ebene (Fig. 1, *EE*) des bindegewebigen Substrates, von welchem aus die Schleimhautfalten sich erheben und in die drei Blätter auseinander gehen, einen grobmaschigen Plexus doppeltcontourirter Fasern.

Von diesem Plexus gehen Stämmchen in die seitlichen Leisten empor, und geben nach und nach ihre Fasern zu den Knospen ab.

Meine Aufmerksamkeit an den Eingangs erwähnten Präparaten wurde dadurch rege gemacht, dass ich an sämmtlichen Schnitten, welche nach der auf Seite 480 angegebenen Weise hergestellt wurden — die Papil. foliata war längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen — alle primären Blätter[1] von ihrer Basis an bis nahe zu ihrer Spitze hin gespalten fand. (*L* in Fig. 1; der Deutlichkeit wegen ist die Spalte schwarz gehalten.) Darin nun konnte ich keine Kunstproducte erblicken, noch weniger aber natürlich annehmen, dass alle Spalten der Länge nach durchschnittenen Gefässen entsprächen. Es war mir vielmehr klar, dass man es mit den Querschnitten durch einen längs des primären Blattes verlaufenden präformirten Hohlraum zu thun habe.

Um in dieser Beziehung die richtige Entscheidung zu treffen, schlug ich folgendes Verfahren ein, welches ich von nun an ausschliesslich bei meiner Arbeit festhielt, und welches mir auch beim Studium des Nervenverlaufes die besten Resultate lieferte.

Ich umschneide das Geschmacksorgan an der Grenze der Falten und trage es in Form einer möglichst dünnen Scheibe von der Zunge ab.

Verfährt man bei dieser Arbeit mit Zungen, welche in Müller'scher Flüssigkeit lagen — und solche habe ich zunächst vor Augen — nicht vorsichtig, so wird dabei schon die Epidermisschichte des Epithels abgestreift. Die weitere Präparation geschieht unter dem Präparirmikroskope.

[1] Ich werde mich im Folgenden der Nomenclatur v. Wyss' bedienen.

Haftet die Epidermisschichte noch an den Falten, so entfernt man dieselbe durch sanftes Hinstreichen mit einem Scalpelle.

Ist dieses bewerkstelligt, dann unterscheidet man im auffallenden Lichte an jeder Falte schon die drei jetzt nur mehr mit den zwei übrigen Schichten des Epithels überzogenen Blätter ganz deutlich. Es hat dies seinen Grund darin, dass die Epidermisschichte über dem Stratum Malpighi der Räume zwischen den Blättern mächtiger entwickelt ist, als dort, wo sie die äusserste Hülle des die Kämme der Leisten bedeckenden Epithels bildet. Es gelingt jetzt leicht (durch Schnitte in der Richtung *A*, *B*, *C*, Fig. 1) Blatt für Blatt im Zusammenhange mit tiefer liegenden Gewebstheilen mit dem Scalpelle abzutragen, indem man dieses zwischen die die Blätter trennenden seichten Furchen einlegt und, möglichst senkrecht auf das Geschmacksorgan gerichtet, im kräftigen Zuge durchführt. Dabei werden die den Blättern noch anhaftenden Epithelzellen nicht sonderlich aus ihrer natürlichen Lage gebracht, denn jedes Blatt, welches zur weiteren Untersuchung aufgehellt und auf der Fläche liegend, durch zwischen Objectträger und Deckglas gebrachte Glassplitter vor Druck geschützt wird, zeigt, dass das Epithel eine Störung seines Zusammenhanges nicht erlitten hat und namentlich muss ich, was das Studium der Anordnung, Vertheilung und gegenseitigen Lage der Geschmacksknospen betrifft, solchen Flächenpräparaten vor anderen weitaus den Vorzug einräumen.

Es ist nun klar, dass die primären Blätter, von welcher Seite auch betrachtet, immer das gleiche Ansehen, einen mehr minder regelmässigen Zellbeleg, darbieten, die secundären Blätter hingegen nur auf der einen Seite einen solchen Beleg, auf der anderen aber die Knospen zeigen werden. Die diesen entsprechende Seite des secundären Blattes werde ich im Folgenden die äussere, jene die innere nennen.

Schneidet man ein auf der Fläche liegendes primäres Blatt an der bestandenen Übergangsstelle in die secundären Blätter, also dort, wo das Blatt von der gemeinschaftlichen Basis emporsteigt (Richtung *D D* in Fig. 1) der Länge nach entzwei, dann kann man sich sofort überzeugen, dass dasselbe eigentlich aus zwei Lamellen besteht, welche einen Hohlraum zwischen sich

einschliessen. Das abgetrennte, noch mit dem Epithel bedeckte Blatt klafft nämlich an der Schnittfläche entzwei.

Wenn man in die Spalte eine Nadel einführt, damit die eine Lamelle fixirt, so lässt sich von ihr die andere der ganzen Länge nach mit dem Scalpelle ohne Weiteres bis zu einer bestimmten Höhe abheben.

Eine vollständige Ausbreitung beider Lamellen gelingt aber erst nach Durchschneidung von Bindegewebszügen und Bindegewebsbälkchen, welche oft schon Eingangs der Spalte, regelmässig aber in bestimmter Entfernung von der Blattfirste ab, zwischen ihnen ausgespannt sind. Dort sind sie nur vereinzelte Brücken, von hier an aber bilden sie ein förmliches Maschenwerk und Lückensystem, da sie auch unter sich durch bald schmälere, bald breitere, bald längere bald kürzere Bindegewebsbündel zusammenhängen.

Auf diese Weise habe ich zahlreiche primäre Blätter untersucht, und als ich an das Studium des Nervenverlaufes in den einzelnen Blättern überging, habe ich überhaupt sämmtliche primäre und secundäre Blätter der vergoldeten Papille einzeln auf das sorgfältigste abgespalten. Ausnahmslos konnte ich in jedem primären Blatte diesen Hohlraum constatiren.

Seine Länge entspricht der Länge des Blattes; er hört dort auf, wo dieses in die übrige Zungenschleimhaut übergeht. Seine Tiefe reicht in den meisten Fällen unter die Ursprungsstelle der drei Blätter, wie senkrechte Schnitte ergeben.

Die Bedeutung dieses Binnenraumes der primären Blätter, ergab sich aus der Constatirung einer Endothelauskleidung: er ist dem Lymphgefässsysteme zuzuschreiben.

Unter dieser Voraussetzung nämlich machte ich Einstichsinjectionen mit Silberlösungen. Dieselben werden am leichtesten ausgeführt, wenn man die Canüle längs des an der inneren und hinteren Seite jeder Papilie verlaufenden Gefässbündels eingeführt. Die Injection kann als gelungen betrachtet werden, wenn die Papille prall wird und kugelig über die Zungenoberfläche hervortritt. Einige Schwierigkeit bietet sich dar, die Endothelzeichnung des Binnenraumes auch zur Ansicht zu bringen.

Sie liegt darin, dass nach der Behandlung mit Silber das Epithel an den Geschmacksleisten zähe wird und sich nur schwierig in kleineren Partien abziehen lässt.

Es bedarf daher einiger Mühe und Übung, trotzdem die einzelnen Blätter abzuspalten und erst in der Folge fand ich ein Verfahren, durch welches alle diese Übelstände beseitigt wurden. Davon werde ich später noch sprechen. Aber selbst an den Blättern, welche noch theilweise vom Epithel bedeckt sind, kann man durch dieses hindurch in der Tiefe eine zierliche Endothelzeichnung erblicken und an Stellen, wo man das Epithel wirklich abgelöst hat, sieht man bei Annäherung und Entfernung des Tubus zwei Lagen von Endothelien, entsprechend den beiden Wänden des Hohlraumes.

Gelegentlich trifft man an solchen Präparaten auch Orte, wo die Wand des Hohlraumes durchrissen ist. Diese gewähren dann einen ganz deutlichen Einblick in das Innere des Lymphraumes. An der der Blattfirste gegenüberliegenden Seite des Hohlraumes ziehen von diesem weg, an verschiedenen Stellen grössere und kleinere Lymphgefässe in die Tiefe, wo sie in mächtigere Stämme einmünden. In Fig. 1, Taf. I habe ich das Stück eines primären Blattes abgebildet, welches die beschriebenen Verhältnisse veranschaulichen mag. Die Firste des Blattes ist noch von einem Theile des Epithels *ep* bedeckt, das Blatt selbst an beiden Seiten davon befreit.

Durch den Riss *r* blickt man in das Innere des Raumes, von welchen unten ein grösseres Lymphgefäss wegzieht. Die lichter gehaltene Endothelzeichnung *en'* gehört der einen, die dunkler gegebene *en* der anderen Blattlamelle an.

Sehr instructive Präparate erhält man auch, wenn man etwa bei 30° flüssig werdenden gefärbten oder ungefärbten Leim durch die art. lingualis unter ziemlich hohen Druck einspritzt. Legt man dann die injicirte Papille so lange in Müller'sche Flüssigkeit, bis das Epithel sich abstreifen lässt, und verfährt darauf bei der Präparation der primären Blätter auf die angegebene Weise, so lässt sich aus jedem derselben ein kleines Leimprisma, der Ausguss des Lymphraumes, ausdrücken [1].

---

[1] Lange nachdem ich meinen Befund gemacht hatte, wurde ich durch Professor Rollett auf eine Abbildung von J. Klein aufmerksam gemacht. Dieselbe befindet sich auf Taf. 18, Fig. 22 *a* von Klein's Schrift: On the lymphatic system of the skin and mucous membranes, welche als Appendix *B* zu der im Jahre 1873 von demselben Autor erschienenen Schrift: The

Was den Bau des Stromes des primären Blattes betrifft, so muss ich zunächst ein reiches elastisches Fasernetz, welches beide Lamellen desselben durchflicht, besonders hervorheben.

Elastische Fasern dringen aus der Tiefe eines Gesammtblattes und bilden, so wie sie jederseits an die Lamellen treten, ein grobes Netz. Dieses wird in seiner Ausbreitung gegen die Firste hin immer enger und zierlicher und scheint an der Firste selbst sein Ende zu erreichen. Doch kann man bei genauerer Beobachtung sehen, dass die Fasern beider Blattflächen daselbst zusammenhängen.

Ebenso hängen die elastischen Netze beider Lamellen durch Fasern zusammen, welche in den die Lamellen verbindenden bindegewebigen Brücken verlaufen.

Das Blattstroma selbst erweist sich an tingirten Präparaten als sehr kernreich. Man würde aber fehl gehen, alle Kerne als dem Bindegewebe angehörig hinzustellen, wie im Verlaufe klar werden dürfte.

An jedes Blatt treten, in verschiedenen Abständen, aus der Tiefe mehrere kleine Arterien heran, welche sich auf den beiden Lamellen zu einen weitmaschigen Capillarnetz auflösen.

Auch diese Capillarnetze werden gegen die Firste hin immer engmaschiger und anastomosiren mit einander in zweifacher Weise: Dadurch, dass die der Firste zunächst liegenden in eine längs der Firste verlaufende Capillare strömen, dann durch Gefässe, welche von einer Lamelle zur anderen in den dazwischen ausgespannten Bindegewebszügen verlaufen.

Die Firste des primären Blattes verlauft grösstentheils ohne secundäre Erhebungen. Solche sitzen ihr aber auf an den Enden des Blattes, manchesmal in solcher Menge, dass sie wie die Zähne einer Säge aufeinander folgen. In jede secundäre Erhebung tritt eine Capillarschleife hinein.

---

anatomy of the lymphatic system, veröffentlicht wurde. Klein gelang es nun schon durch Injection mit Berlinerblau den Lymphraum des primären Blattes zu demonstriren und er beschreibt ihn als „a cleft-like or sinnous lymphatic". Ferner sah er kleine Lymphgefässäste gegen die Knospen hinziehen. Über diese äussert er sich folgendermassen: „It is not possible to ascertain whether they stand in any definite relation to the latter".

Die eben beschriebenen Verhältnisse beziehen sich in gleicher Weise auf das primäre Blatt des Kaninchens und Feldhasen, untergeordnete Abweichungen, namentlich in Hinsicht der Grösse der Blätter, abgerechnet.

Nachdem ich schon eine Menge gut vergoldeter Flächenpräparate von secundären Blättern vor mir liegen hatte, sah ich mich genöthigt den Bau des Stromes derselben eingehender zu studiren. Dieses Studium hing aber von dem Gelingen ab, das Epithel vom Blatte vollständig zu entfernen. Zu dem Ende pinselte ich zuerst Präparate von in Müller'scher Flüssigkeit gelegenen Zungen. Ich entfernte zuerst die Epidermisschichte durch leichtes Hinstreifen mit der Nadel. Die übrigen Epithelzellen mit den Knospen blieben dabei vollständig intact. Darauf pinselte ich das Präparat entweder sofort, oder entfernte noch zuvor die Knospen mit einer sehr spitzen Nadel.

Ich bemerke, dass diese letztere Manipulation sehr leicht auszuführen ist, ja dass es geradezu auffallen muss, dass die Knospen, welche ausser ihrer Verbindung mit der bindegewebigen Grundlage, der Annahme zu Folge durch ihre „Sinneszellen" noch mit Nerven im Zusammenhang stehen sollen, so ausserordentlich leicht abgelöst werden können. Ein geringer Nadeldruck neben ihnen ausgeführt, eine etwas energischere Berührung derselben mit der Nadelspitze entfernt sie oft wie durch einen Ruck aus dem Epithel.

Ich glaubte nun an solchen Präparaten an den Stellen, wo die Knospen sassen, schalenartige Vertiefungen in dem Bindegewebsstrome zu sehen.

Doch waren die Bilder nicht präcise genug und berechtigten schon darum nicht zu einem endgiltigen Urtheile, weil noch anhaftende Epithelzellen, welche ich trotz lange anhaltenden Pinselns nie entfernen konnte, störend wirkten. Denn gerade jene Zellen, welche unmittelbar dem Strome aufsitzend, die Knospen ringsum umgeben, leisten der Entfernung den grössten Widerstand, und darum wird man bei oberflächlicher Beobachtung der Präparate immer nur den Eindruck bekommen, dass die Vertiefungen, in welchen die Knospen sassen, lediglich von Epithelzellen gebildet werden und sich nicht weiter in das Bindegewebe hinein erstrecken. Darauf griff ich zu anderen Macerationsmitteln,

um das Epithel zu entfernen, sehr verdünnter Chromsäure, Drittelalkohol etc.; mit gleichem Misserfolg.

Wenn ich gleich die vollständige Ablösung der Zellen erzielte, veränderten die angewandten Reagentien das Bindegewebe zu sehr. Ich verfiel endlich auf den Gedanken, in Chromsäure erhärtete Geschmacksorgane in Trypsin[1] zu maceriren und kam so schliesslich zum Ziel.

Die herausgeschnittenen und durch lange anhaltendes Auswaschen in fliessendem Wasser von der Chromsäure befreiten Papillen werden in die Trypsinlösung gebracht und der Brüttofentemperatur ausgesetzt. Der beabsichtigte Erfolg stellt sich oft schon nach einer Viertelstunde oft aber auch erst nach längerer Zeit ein. Man nimmt nämlich von Zeit zu Zeit die Papille heraus, untersucht sie und sobald man merkt, dass sich das Epithel zu lockern beginnt, wird dieselbe in eine mit destillirtem Wasser gefüllte Eprouvette gebracht und geschüttelt; das ganze Epithel löst sich nun vollständig ab. Auf diese Weise habe ich auch mit Silber injicirte Papillen macerirt und dadurch die Endothelzeichnung des Lymphraumes des primären Blattes ohne Schwierigkeiten zur Ansicht gebracht. Mit grossem Vortheile kann man nun die Papille in toto mit Carmin oder Blauholz tingiren.

Ich führte dieses auch immer aus, weil damit die Abspaltung der einzelnen Blätter, wegen ihres deutlichen Hervortretens leichter auszuführen ist. Wichtig ist es noch, dass zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung die Präparate nicht ohne Weiteres zwischen Objectträger und Deckglas gebracht werden. Sie müssen durch Glassplitter oder eine Coconfadenschlinge vor Druck sorgfältig geschützt werden.

Die secundären Blätter zeigen nun folgenden eigenthümlichen Bau ihrer äusseren Fläche.

Von der Stelle an, wo die Ausführungsgänge der Drüsen münden (entsprechend der Strecke *a* in Fig. 1), bis dort hin wo die Geschmacksknospen sassen, erscheint das Blatt vollständig

[1] Ich benützte dabei nicht die von Kühne angegebene Lösung, sondern verwendete eine kleine Menge getrockneten und pulverisirten Rinderpankreas, welches mit schwach alkalisch reagirendem Wasser infundirt wird.

glatt und eben (Fig. 4, Taf. I *a*.) In dem Stroma daselbst, zeigen sich bei allmähliger Senkung des Tubus zahlreiche nach allen Richtungen hin sich durchkreuzende Fasern und Faserbündel, deren Mehrzahl nicht unschwer als dem Nervensysteme angehörig zu erkennen sind. (In der Zeichnung nicht besonders hervorgehoben.) Die Region, welche den Knospen zur Grundlage dient (Fig. 4, Taf. I *b*; Strecke *b* im Holzschnitte), hat einen von den eben beschriebenen Verhältnissen ganz verschiedenen Charakter. Sie beginnt damit, dass die glatte Fläche halbkreisförmige Ausschnitte zeigt, welche mit ihren Concavitäten gegen den Rand des Blattes gerichtet sind (Fig. 4, Taf. I *r*.) Von der Stelle des Zusammenstosses jener Ausschnitte ziehen gegen den Rand des Blattes scharfe Rippen; die meisten von ihnen verlaufen auf eine lange Strecke hin mehr minder parallel unter sich. (Fig. 4, Taf. I *rp*.)

Dadurch gewinnt man, besonders bei Betrachtung mit schwachen Systemen, auf den ersten Blick den Eindruck, als ob das Blatt in dieser Region von oblongen parallelen, rinnenartigen Vertiefungen durchzogen werde. Doch gewahrt man auch sofort, dass Querleisten die Längsrippen verbinden und dadurch die ganze Fläche in kleinere oder grössere, rundliche oder ovale, mit concavem Grunde versehene Fächer zerfällt. Sowohl Längs- als Querleisten bieten nämlich, senkrecht auf das Blatt durchschnitten gedacht, einen keilförmigen, zu beiden Seiten ausgeschweiften Querschnitt dar. Die Querleisten stehen nicht genau senkrecht auf der Blattfläche; sie sind gegen den Rand hin etwas geneigt und ich glaube das Ansehen der in Rede stehenden Region am passendsten damit zu charakterisiren, wenn ich den Bau und das Ansehen der Fächer mit der Anordnung von Wagentaschen vergleiche. Ganz besonders wird man an diesen Vergleich erinnert, wenn man das Präparat mit einem schwachen System etwa Obj. IV, Hartnack betrachtet.

Wie bekannt, ist nämlich das secundäre Blatt keilförmig und wie ich hervorheben muss, beginnt die Verjüngung des Blattes gerade mit dem Anfange der Knospenregion. In Folge dessen liegen die Täschchen terrassenförmig angeordnet und dadurch ist es auch bedingt, dass man auf den Grund derselben meistens nur durch ihre Querwände hindurch sieht (Fig. 4, Taf. I). Ich brauche

wohl nicht besonders hervorzuheben, dass diese Bilder nicht etwa durch Druck von Seite des Deckgläschens hervorgebracht werden, weil ja, wie schon früher erwähnt, das Präparat dagegen vollkommen geschützt ist. Dass die eben beschriebene Anordnung der Täschchen die natürliche ist, geht aber auch daraus hervor, dass an Schnittpräparaten, die Knospen nicht senkrecht auf der Blattfläche stehend sich zeigen, sondern wie alle Forscher auch hervorheben, eine von unten nach oben geneigte Lage haben. Denn es kann, glaube ich, wohl nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass diese Fächer die Receptacula für die Knospen sind. Fraglich ist es nur, ob jeder Knospe ein solches entspricht oder ob auch mehrere in einer gemeinsamen Hülle sitzen.

Nach meinem Dafürhalten ist ersteres Regel, letzteres Ausnahme, zu deren Annahme mich Stellen in Präparaten wie *h*, Fig. 4, Taf. I bestimmen.

Es wäre allerdings möglich, dass in so grossen Höhlen die Querwände trotz der sorgfältigen Präparation zu Grunde gingen, aber sie können ebenso gut zur Beherbergung zweier Knospen gedient haben. Ferners fragt sich, bis zu welcher Höhe diese bindegewebigen Scheiden die Knospen einschliessen. Direct dahin gerichtete Beobachtungen konnte ich nicht anstellen, weil an senkrechten Schnitten, auch wenn sie mit Carmin gefärbt sind, in dieser Beziehung so gut wie nichts zu sehen ist. Aus der beiläufigen Tiefenschätzung der Höhlen und der Höhe der Knospen aber lässt sich annehmen, dass letztere beiläufig mit einem Drittel ihres Körpers in ersteren liegen.

Es dürfte nun wohl klar sein, dass es ungemein schwer fällt, durch Pinseln das zu erreichen, was Macerationspräparate zeigen. Wird ersteres auch noch so zart ausgeführt, so werden doch immer, sowohl Längs- als namentlich Querleisten zerrissen und damit die Täschchen mehr minder zerstört werden. Ich musste mich aber doch dieser Mühe unterziehen, um die Gewebsdetails selbst zu studiren, welche, wie nicht anders zu erwarten, durch die angewandte Macerationsmethode verwischt werden.

Bevor ich aber von diesem spreche, will ich noch einiger Abweichungen Erwähnung thun, welche zwischen den secundären Blättern des Hasen und Kaninchens bestehen. Der vorausgegangenen Beschreibung lag ein secundäres Blatt des Feldhasen

zu Grunde. Zwischen denen dieses Thieres und jenen des Kaninchens bestehen nun Abweichungen bezüglich der Firste und Höhe der Blätter. Während jene beim Feldhasen in den meisten Fällen wellenförmig verlauft, und zwar dergestalt, dass das Blatt oft eine Anzahl tiefer Einkerbungen zeigt, zieht sie beim Kaninchen in ununterbrochener fast gerader Linie dahin. Bekanntlich beträgt die Anzahl der in einer Reihe übereinander liegender Knospen beim Kaninchen in der Regel vier; beim Feldhasen zähle ich deren sechs. Diesen Verhältnissen entsprechend, ist nun die Höhe des secundären Blattes beim Hasen eine bedeutendere, selbst wenn man ein kleines, einem jungen Hasen entnommenes Geschmacksorgan mit dem grösseren eines vollständig ausgewachsenen Kaninchens vergleicht. Ein weiterer Unterschied in beiden Blättern besteht darin, dass das Stroma des secundären Blattes des Kaninchens an der Grenze der die Knospen tragenden und der an sie anstossenden glatten Region, längs des ganzen Blättes zu einem kleinen Wulst sich erhebt.

Ausser diesen Unterschieden stimmen die in Rede stehenden Blätter beider Thierspecies im histologischen Baue vollständig überein, dessen feinere Strukturverhältnisse ich nun an der Hand eines gepinselten Präparates (Fig. 5, Taf. II) besprechen will, das einer Kaninchenzunge entnommen wurde, welche kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit lag. Dasselbe wurde nach der Abpinselung mit Blauholz tingirt und, durch eine Coconfadenschlinge vor Druck geschützt, in Glycerin eingeschlossen.

Jener Theil des Blattes, welcher, vom Grunde der Papillenfurche beginnend, bis zum Knospenanfange reicht, ist mit *a*, die Knospenregion selbst mit *b* bezeichnet. An jenem haften noch einige Epithelzellen *ep*, der Schichte der Fusszellen angehörig. Von diesen ist hervorzuheben, dass sie vom unteren Blattrande angefangen auf eine bedeutende Strecke hin dem gewöhnlichen Charakter der Fusszellen eines geschichteten Pflasterepithels entsprechen, dann aber allmählig gestreckt werden und endlich an der Grenze beider Regionen, namentlich aber in der Knospenregion vollständige Spindelform annehmen (ep^1). Die gesammte Region *a* ist in ihrer ganzen Tiefe ausserordentlich kernreich und dieser Kernreichthum ist besonders in dem Wulste stark ausgeprägt. Die Gestalt der Kerne ist oval, ihr Inneres stark granulirt.

Die gepinselten Präparate gewähren auch schon einen gewissen Einblick in die gröberen Verhältnisse des N. glossopharyngeus. Bekanntlich geht dieser Nerv ein Geflecht ein (*Plg* in dem Holzschnitte Fig. 1), welches in bestimmter Tiefe unter dem Geschmacksorgane anfängt und sich bis an die Basis der Blätter hin erstreckt (*EE* in dem Holzschnitte Fig. I). Die Maschen des Geflechtes setzten sich zum grössten Theile aus doppelt contourirten Fasern zusammen und werden in ihrer Lage gegen die Blätterbasis immer enger.

Alle diese Verhältnisse zeigen nämlich Blätter, welche man durch möglichst tief in die Papille hineinreichende Schnitte abgespaltet hat. Man sieht aber daran nun auch, dass die letzten Maschen des Plexus nur bis zu einer geringen Höhe in das secundäre Blatt hinaufreichen. Daselbst enden sie, indem die Faserbündel sich anscheinend zu einem einzigen, längs des ganzen Blattes und zu dessen Firste parallel verlaufenden Zug von Fasern vereinigen. (Fig. 5, Taf. II *na*).

Von da an beginnt die Auffaserung der Nerven in Fibrillen. (Die Auffaserung in Fibrillen habe ich in dem Holzschnitte Fig. 1, dadurch schmatisirt, dass ich in die secundären Blätter eine grössere Anzahl scharf contourirter Fasern, in die primären nur je zwei hineinzeichnete.) Fibrillenbüschel, zwischen welchen man zwar oft noch vereinzelte dunkelrandige Fasern bemerken kann (Fig. 5, Taf. II *fb*, der Deutlichkeit wegen nur an fünf Stellen durch die Zeichnung hervorgehoben), streben in divergirendem Verlauf nach aufwärts und sind bis an die Grenze der beiden Regionen zu verfolgen, woselbst sie sich in dem kernreichen Gewebe der weiteren Beobachtung entziehen. Bei aufmerksamer Prüfung lässt sich auch erkennen, dass die Mehrzahl der früher angeführten Kerne den Nervenfasern angehören.

Was die Knospenregion betrifft, so ist sie ebenfalls reichlich mit Kernen, und zwar Kernen verschiedener Art versehen. Die einen (Fig. 5, Taf. II *k*) finden sich am Grunde der Nischen sind rundlich und im Vergleiche zu jenen der früher beschriebenen Region gross. Die andere (Fig. 5, Taf. II *k'*), welche in den Scheidewänden der Nischen eingelagert sind, sind oval, oft spindelförmig und gleichen vollkommen jenen der Region *a*. Das Blattstroma besteht aus zartem Bindegewebe, welches in den

Nischenwänden in dünne Lamellen ausläuft. Es schien mir einige Male, als ob überdies noch die ganze Fläche von einem feinen Häutchen überzogen wäre.

Die innere Fläche des secundären Blattes ist glatt und zeigt auf den ersten Blick keine besonderen Eigenthümlichkeiten in ihrer Structur. Erst an den Macerationspräparaten wurde meine Aufmerksamkeit im besonderen Grade auf dieselbe gelenkt. Ich sah nämlich an diesen die innere Fläche in zahlreiche regelmässig von einander abstehende unter sich parallele scharfkantige, von oben nach unten ziehende Fältchen aufgezogen. Die Ursache dieser Faltungen suchte ich in einer besonderen Beschaffenheit der Structur der Fläche begründet. Da nun an den gepinselten Präparaten wegen ihrer Dicke nichts zu eruiren war, ging ich daran, das Blatt der Fläche nach zu spalten.[1] Es gelang mir von der inneren Fläche ganz dünne Partien loszuschneiden und an diesen bemerkte ich nun bei der mikroskopischen Untersuchung eine feine parallel verlaufende, von oben nach unten gehende Schraffirung.

Manchmal erhielt ich auch den Eindruck, als ob die abgetragenen Stückchen von einer Membran überzogen würden. Doch konnte ich eine solche gesondert nicht darstellen. Wohl aber vermochte ich dieses später an vergoldeten Präparaten, welche ich, ohne gerade auf jene selbst Bedacht zu haben, bereits auf die Nerven untersuchte. Setzt man nämlich das Messerchen bei der beabsichtigten Flächenspaltung an der äusseren Blattfläche nahe über der Einmündungsstelle der Drüsen an, schneidet das Gewebe senkrecht etwas ein, legt die Klinge in den angebrachten Schnitt um und führt sie entweder ruckweise nach dem Blattrand oder besser noch zieht, reissend mit ihr, das Gewebe ab, dann hat man den grössten Theil des Gewebes des Blattes wie von einer Basalfläche abpräparirt. Denn der übrige Theil des Blattes erweist sich in der That als eine Membran, welche einmal blosgelegt sich sehr oft vom Rande her einrollt. Sie zeigt nun ganz deutlich jene Streifung in Form von nahe an einander gerückten rothen Linien (Fig. 6, Taf. I *st.*)

[1] Ich liess mir zu diesem Zwecke ein eigenes Messerchen anfertigen. Dasselbe gleicht einer Staarnadel, deren schneidende Fläche sehr dünn und gegen die Handhabe etwas umgebogen ist.

Die Linien sind oft so stark ausgeprägt, dass man zuerst den Eindruck erhält, als hätte man es hier mit Nervenfibrillen zu thun. Dass dieses jedoch nicht der Fall ist, ergibt sich bei näherer Untersuchung sofort. Über das Wesen dieser Membran habe ich weitere Untersuchungen nicht angestellt. Kerne habe ich in ihr nicht finden können. Ich halte dafür, dass sie elastischer Natur ist; dafür spricht ihre Tendenz sich aufzurollen. Ebenso muss ich auf eine Erklärung ihres gestreiften Ansehens verzichten. Dass die Goldpräparate Artefacte darstellen, muss natürlich ausgeschlossen werden, da die Präparate aus Müller'scher Flüssigkeit die Streifung ebenfalls zeigen. Da die Streifung auch sichtbar ist an Präparaten, welche frisch mit Essigsäure behandelt werden, so kann sie nicht der Ausdruck parallel angeordneter Bindegewebsfibrillen sein. Ich dachte zuerst an elastische Fasern. Allein abgesehen davon, dass sich in gelungenen Goldpräparaten das elastische Gewebe gar nicht oder nur schwach tingirt, belehrten mich gerade frische Präparate, welche mit Essigsäure behandelt wurden vom Gegentheile.

An diesen fand ich, dass die secundären Blätter überhaupt sehr arm an elastischen Fasern sind, dass ein aus der Tiefe emporziehendes elastisches Fasernetz an der Basis der secundären Blätter so zu sagen seinen Abschluss findet, indem von hier aus sowohl an die äussere als innere Blattfläche nur mehr spärliche Fäserchen zu verfolgen sind. Die angeführte Faltung der inneren Fläche nach der Maceration in Trypsin könnte auf eine Schrumpfung der Membran zurückgeführt werden.

Über die Blutgefässe des secundären Blattes habe ich wenig zu sagen. Mehrere kleinere Arterien treten in ziemlich regelmässigem Abstand von einander in das Blatt ein und lösen sich in der Knospenregion in ein Capillarnetz auf. Analog wie im primären Blatte verläuft auch im secundären immer längs der Firste ein Gefäss. Auch das secundäre Blatt schliesst ein Lymphgefässsystem in sich. Ich habe mich über den Verlauf desselben noch nicht vollständig orientiren können. Es zeigt in der Knospenregion eine solche Anordnung, welche mich vermuthen lässt, es müsse ganz besonders zu den Geschmacksknospen in irgend welcher Beziehung stehen.

Die Nerven in den primären und secundären Blättern.

Diese habe ich durch die Goldmethode zu erforschen gesucht. Ich schlug dabei den Weg ein, welcher mich zu so günstigen Resultaten schon beim Studium über die Nerven des Darmtractes[1] führte, und zwar kehrte ich zu diesem meinen Verfahren zurück, nachdem mich die anderen Vergoldungsvorschriften vollständig im Stiche liessen.

Ich habe also die Geschmacksorgane nie frisch vergoldet, sondern die von Kaninchenzungen nach 24 bis 48 Stunden, die von Feldhasen wohl noch längere Zeit nach dem Tode des Thieres. Man wird mir nun vielleicht den Vorwurf machen, dass es in der Histologie nicht angehe, Studien an „faulenden" Geweben anzustellen. Allein dem muss ich entgegnen, dass ich meine Untersuchungen im Winter unternahm und die zu verarbeitenden Zungen bei einer Temperatur von höchstens 4 bis 6 Graden ober Null die oben angeführte Zeit liegen liess.

Ich habe mich im Verlaufe meiner Arbeit von Neuem überzeugt, dass wir bis jetzt kein besseres Reagens besitzen, feinste Nervenfibrillen nachzuweisen, als das Goldchlorid, wenn nur dasselbe zu einer Zeit auf die Fibrillen einwirkt, wo die Eiweisssubstanz derselben eine gewisse Modification erlitten hat. Ob eine solche nun durch vorausgehende Behandlung mit Säuren erzeugt oder durch Absterbenlassen des Nerven erzielt wird, ist, wie ich glaube, gleichgiltig. Mir schien der letztere Weg der bequemere. Ich bin mir aber wohl bewusst, dass das ein Irrweg wäre, wollte man durch ihn den feinsten Bau der Nervenfibrillen erschliessen oder etwa die Structur der Ganglien studiren. Es genügt eben in vielen Fällen schon, die Nervenfibrillen als solche, die Ganglienzellen als solche sichtbar zu machen und doch die Frage offen zu lassen, ob z. B. die varikösen Anschwellungen der Fibrillen oder gewisse Bilder an den Ganglien auch schon im Leben bestanden haben.

Man könnte ja auch, meine ich, einen Nervenverlauf beschreiben, wenn es gelingen würde, den Stamm eines Nerven mit seinen

---

[1] Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues des Dünndarms, insbesondere über die Nerven desselben. Wiener Sitzber. der Akademie, Bd. LXXXII, III. Abth. Octob. Heft 1880.

feinsten Verzweigungen aus einem Organe vollständig zu entfernen und an seine Stelle eine gefärbte Masse zu bringen.

Wer den Verlauf der Blutgefässe in einem Organe durch Injection klar stellen will, braucht nicht zu gleicher Zeit den feineren Bau der Gefässwände zu beschreiben und er wird kaum dem Vorwurfe begegnen, dass er das Gewebe mit heissen Injectionsmassen insultirt habe. Alle Vergoldungsmethoden zielen doch wohl nur darauf ab, den Weg, welchen eine Nervenfaser zieht, dadurch kenntlich zu machen, dass in die Faser unter Beibehaltung ihrer äusseren Form Gold abgelagert wird.

Ich neige mich zur Ansicht hin, dass bei meinem Verfahren ein eigenthümlicher chemischer Process die Veranlassung dieser Ablagerung ist. Zu dieser Annahme führte mich folgende Erfahrung. Bringt man nämlich in gebrauchte und dadurch carminrothgefärbte Reductionsflüssigkeit — verdünnte Ameisensäure — eine frische Pap. foliata und lässt sie daselbst durch 24 Stunden liegen, während man die andere Papille desselben Thieres frisch vergoldet und sie in neu bereitete Reductionsflüssigkeit einbringt, so sieht man an Präparaten, welche aus beiden Stücken angefertigt werden, dasselbe Bild, d. h. alle sind intensiv roth gefärbt, wie sich eben misslungene Goldpräparate zeigen.

Im ersteren Falle war also die Wirkung die eines gewöhnlichen Färbemittels; das in der Ameisensäure fein vertheilte und roth gefärbte Gold haftete sich an alle Gewebstheile. Im zweiten Falle konnte offenbar nur dasselbe stattgefunden haben, mit dem Unterschiede, dass der Goldniederschlag im Gewebe erst nachträglich die rothe Farbe annahm. Gelungene Goldpräparate zeigen aber bekanntlich die Nerven dunkelroth, violett, oft tintenschwarz, das übrige Grundgewebe kaum blassroth. Es muss also doch der Vorgang in diesem Falle während der Einwirkung des Goldes auf die Nerven ein anderer sein, als in den früher angeführten Fällen.

Im Speciellen verfahre ich bei meinen Arbeiten folgender Weise. Ich schneide das ganze Geschmacksorgan aus der Zunge und trage das anhaftende Gewebe am Grunde desselben möglichst ab. Dieses Präparat wird nun, und zwar was ich besonders hervorheben will, flach ausgebreitet in die Goldlösung gebracht, so dass die Epithelseite dem Boden des Gefässes aufliegt. Besser

ist es, wenn man es mit einem Coconfaden in der Goldlösung suspendirt. Das Ganze bringe ich ins Dunkle und schwenke durch Umrühren mit einem Glasstabe das Gewebsstück im Goldbade öfters um. Was die Länge der Zeit der Einwirkung des Goldes betrifft, so habe ich bis jetzt noch kein Gewebe getroffen, welches wie das herausgeschnittene Geschmacksorgan durch sein Verhalten in der Goldlösung selbst ein Kriterium darbietet, dass die vollständige Imbibition vor sich gegangen ist. Die ausgebreitete Papille fängt nämlich nach einiger Zeit an sich zu krümmen und rollt sich schliesslich parallel den Blättern ein. Man findet dann häufig das Präparat in einem Klümpchen gelblichen Niederschlages eingeschlossen. Ist dieses geschehen, so ist der Zeitpunkt da, wo dasselbe aus dem Goldbade entfernt werden muss. Es fühlt sich dann wie gehärtet an und zeigt, was wichtig ist, das Epithel dem Stroma fest anhaftend. Der ganze Vorgang währt $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden. Ich habe mich wiederholt überzeugt, dass, wenn das Präparat flach bleibt, nicht hart wird und namentlich wenn das Epithel zu quellen beginnt, man die nachträgliche Reduction unterlassen kann; man wird in diesem Falle immer diffuse Färbung und keine Nervenzeichnung bekommen. Auch die Farbe, welche die Reductionsflüssigkeit[1] annimmt, lässt schon im Vorhinein erkennen, ob die Vergoldung gelungen ist oder nicht. Ist sie dunkelviolett, so kann man bestimmt darauf rechnen, dass die Nervenzeichnung eine vollkommene sein wird, ist sie scharlachroth, so ist die Vergoldung misslungen.

Die Nervenanordnung in den Blättern studirte ich ausschliesslich an Flächenpräparaten. Zu diesem Ende entferne ich zuerst das Epithel von der ganzen Papille. So innig dasselbe an gut gelungenen Präparaten dem Stroma vor der Reduction anhaftet, so leicht lässt es sich nach der Reduction als compacte, nicht stark gequollene Masse abheben; nur hie und da bleiben kleine Inseln der untersten Zellschichte an dem Blattgewebe hängen. Die leichte Ablösbarkeit des Epithels gereicht der Untersuchung der in demselben befindlichen Nerven zum grossen Vortheile. Man kann nämlich dieselben ebenfalls an grösseren

[1] Ich verwende nur sehr verdünnte Ameisensäure. In eine zur Hälfte mit Wasser gefüllte Eprouvette gebe ich 5 bis 10 Tropfen Ameisensäure.

Epithelpartien von der Fläche aus betrachten und erhält dadurch eine viel richtigere Anschauung über ihre Verbreitung als an senkrechten Schnitten. Nach der Entfernung des Epithels ist die Abspaltung der einzelnen Blätter leicht auszuführen.

Was ich über die Plexusbildung des N. glossopharyngeus schon erwähnt habe, tritt brillant hervor, wenn man zuerst von zwei Nachbarschleimhautfalten die einander zugekehrten secundären Blätter abspaltet (Schnittrichtung *B* in dem Holzschnitte Fig. 1) und dieselben, nur mehr durch den Furchengrund verbunden, auseinander gebreitet betrachtet. Ein Geflecht von doppelt contourirten Fasern, welches die querdurchschnittenen Ausführungsgänge der Drüsen zwischen sich fasst, breitet sich horizontal aus, ohne in die Blätter emporzudringen. Dasselbe Bild erhält man, wenn man von einem Gesammtblatte das eine secundäre Blatt abträgt (zuerst Schnittführung nach *B*, dann Ausbreitung von *sb* und *pb*) und nun das andere und das primäre Blatt auseinander legt. Endlich kann man noch von einem Gesammtblatte das primäre Blatt an der Basis abschneiden (in der Richtung *DD* des Holzschnittes) und darauf die beiden secundären Blätter umschlagen, so dass die innern Flächen derselben auf dem Objectträger liegen. Auch in diesem Falle wird nur ein horizontaler Plexus sichtbar. An allen dergestalt angefertigten Präparaten sieht man aber auf das Deutlichste, dass in das primäre Blatt, und zwar in jede Lamelle desselben von dem unter ihm befindlichen Geflechte nur mehr einzelne doppelt contourirte Fasern emporgehen, die meisten Faserbündel aber der Markscheide entbehren, und dass an der Basis der secundären Blätter sofort die Auffaserung des daselbst befindlichen Plexus in seine Nervenfibrillen beginnt. (Fig. 2, Taf. I.; Fig. 1, Fig. 7, Taf. II.)

Ich muss daher für das Geschmacksorgan des Kaninchens und Feldhasen ganz entschieden der Angabe jener Forscher entgegentreten, welche behaupten, dass Nervenstämmchen unter die Knospen hinziehen und erst dort zu diesen ihre Fibrillen entsenden. Aus meinen allerdings oberflächlichen Untersuchungen der umwallten Papillen des Rehes, Schweines und des Menschen, muss ich aber auch sehr in Frage stellen, ob ein solches Verhältniss überhaupt vorkomme, wenn ich den Bau der Papillen dieser drei Species analog mit dem aller Pap. circumval. annehme.

Denn ich sah nirgends Nervenstämmchen zu den Knospen ziehen, vielmehr fand ich auch da, dass ein feinmaschiger Plexus von, wie mir schien, blassen Nervenfasern, sich schon frühzeitig in Fibrillen auffasert. Dass aber die irrige Anschauung der Autoren über die Nerven des secundären Blattes nur auf einer falschen Deutung der Bilder beruhe, welche senkrechte Schnittpräparate zeigen, dürfte ersichtlich werden, wenn ich über die Ergebnisse meiner Untersuchungen dieses Theiles des Geschmacksorganes berichtet haben werde. Hier lasse ich zuerst die Beschreibung folgen über

Die Nerven des primären Blattes.

Nachdem man sich an den eben beschriebenen Übersichtspräparaten vergewissert hat, dass es der unter dem Blatte gelegene Plexus ist, welcher sowohl Stämmchen als einzelne Fasern in das Blatt emporsendet, verfährt man, um den weiteren Verlauf der Nerven studiren zu können, am besten so, dass man nach der Abtragung des Blattes noch beide Lamellen desselben entfaltet und auf dem Objectträger ausbreitet (Fig. 2, Taf. I). Die Untersuchung ergibt nun, dass jede Lamelle mit zwei Nervengeflechten versehen ist; das eine durchzieht die äussere Fläche, das andere breitet sich auf der Fläche aus, welche dem Lymphraum des Blattes zugekehrt ist. In Fig. 2, Taf. I habe ich beide Geflechte dadurch gekennzeichnet, dass ich das äussere dunkel, das innere licht hielt. Ein auf der Fläche liegendes Blatt stellt Fig. 7, Taf. II dar. Die darin dargestellten verschieden licht ausgedrückten Nerven gehören nur der einen Lamelle an. Beide Zeichnungen wurden, was die Hauptgeflechte betrifft, mit der Camera obscura angefertigt. Da ich die grösste Sorgfalt darauf verwendete, die mikroskopischen Bilder so treu als möglich wieder zu geben, glaube ich mich in der Beschreibung derselben hier ganz kurz fassen zu können. Ja es wäre überhaupt ein Ding der Unmöglichkeit, eine erschöpfende Darstellung der Anordnung der Nerven im primären Blatte zu geben; ihr Reichthum an und für sich, ihre Anastomosen, die Menge der in den Fasern eingestreuten Ganglien ist eine so mannigfache, dass man dieses alles nur veranschaulichen könnte, wenn man so viele Zeichnungen anfertigte, als man Präparate untersucht. Als ausnahmslose Regel

gilt aber, dass die Geflechte beider Flächen einer Lamelle unter sich durch Fasernaustausch zusammenhängen. Solche anastomotische Zweige verbinden bald als kurze Fäserchen, welche nahezu senkrecht auf die Blattfläche verlaufen, je eine dickere oder dünnere Faser beider Geflechte, bald verlaufen sie an der einen Lamellenfläche auf lange Strecken hin, durchsetzen dann in schräger Linie das Gewebe und vereinigen sich schliesslich entweder einfach mit einer Faser, oder treten an eine gangliöse Anschwellung einer solchen heran oder inseriren sich in den Knotenpunkten mehrerer Fasern der anderen Fläche (Fig. 2, Taf. I; Fig. 7, Taf. I *la*). Ferners stehen die Plexuse beider Lamellen in gegenseitiger Verbindung, und zwar in zweifacher Weise. Einmal dadurch, dass einzelne dickere Fasern der äusseren Fläche der einen Lamelle unter Abgabe von Ästchen bis an die Firste des Blattes ziehen, dort um dieselbe herumbiegen, an der äusseren Fläche der anderen Lamelle herunterziehen und schliesslich mit dem hier befindlichen Netzwerke in Verbindung treten. (Fig. 7, Taf. II *ua*, worin die herabsteigende Faser scheinbar mit einer Anschwellung einer Faser der hinteren Blattfläche zusammenhängt). Diese Verbindungen sind anfangs leicht zu übersehen. Man glaubt nämlich, dass die betreffenden Nerven an der Firste enden, d. h. abgerissen sind. In der That stösst man nämlich auch auf zahlreiche solche Fasern (Fig. 7, Taf. II *af*), deren Fortsetzungen offenbar im Epithel liegen. Die zweite Art der Verbindung der Nervengeflechte beider Blattlamellen wird durch Fasern vermittelt, welche in den zwischen den Lamellen ausgespannten Bindegewebszügen verlaufen. Von diesen Anastomosen überzeugt man sich am leichtesten, wenn man zufällig auf eine markhaltige Faser stösst, welche auf diesem Wege von einem Plexus in den anderen gelangt.

An dem Aufbaue der Geflechte betheiligen sich markhaltige Fasern, welche als solche in den Blattlamellen verlaufen (Fig. 2, Taf. I; Fig. 7, Taf. II *mn'*, *mn'*), Faserbündel, welche bei ihrem Eintritte in die Lamellen die Markscheide bereits verloren haben (Fig. 2, Taf. I *mln*; Fig. 7, Taf. II *mln*), endlich marklose Faserbündel, welche von den ersteren während ihres Verlaufes in dem Blatte abzweigen (Fig. 2, Taf. I *mln'*).

Die markhaltigen Fasern ziehen entweder auf kürzere oder längere Strecken hin in das Blatt empor, theilen sich auch wohl gabelförmig, ihre Markscheide verjüngt sich fort und fort, verliert sich dann ganz und schliesslich gehen sie mit ihren dichtomisch abzweigenden Fibrillen in die allgemeine Netzbildung über (Fig. 7, Taf. II *mn'*), oder sie dringen ungetheilt bis zum Blattrande vor, um erst hier ihre Fibrillen an das Nervengeflecht abzugeben. (Fig. 2, Taf. I *mn*. Die Auffaserung des unteren markhaltigen Nerven liegt in der schwarz gefärbten Falte und konnte, ohne der Deutlichkeit der Zeichnung zu schaden, nicht wiedergegeben werden.) Nicht selten, namentlich an Abzweigungsstellen, verliert eine markhaltige Faser die Markscheide plötzlich. Der Axencylinder geht eine Strecke weit unverzweigt und tritt dann in mehrere Zweige auseinander (Fig. 2, Taf. I *mln'*). Fast immer werden die markhältigen Fasern von Nervenfibrillen oder -Bündel begleitet. Erstere erscheinen immer varikös (Fig. 7, Taf. II; Fig. 2, Taf. I).

Bei weitem die grösste Anzahl der Maschen des Geflechtes entsteht aber aus Faserbündeln, welche schon marklos aus dem gemeinschaftlichen Plexus heraufkommen. In mässiger Höhe über der Blattbasis beginnen diese ihre Fasern gegenseitig auszutauschen, indem sich die Stämmchen zwar in ihrem Verlaufe nach aufwärts im Allgemeinen verjüngen durch fortwährende dychotomische Abzweigungen; dadurch aber, dass in den Abzweigungsstellen Ganglien eingestreut sind, werden einzelne Zweige wieder dicker, setzen abermals Zweigchen ab, bis endlich äusserst zarte, im Gewebe sich verlierende Fäserchen den Abschluss des ganzen Flechtwerkes bilden. Der Faseraustausch von Stämmchen zu Stämmchen, von Fibrille zu Fibrille geschieht aber nicht immer auf dem kürzesten Wege. Vielmehr ziehen die abzweigenden Fibrillen oft eine sehr lange Strecke hin, um sich, weit abgelegen von ihrem Ursprungspunkte, mit einem anderen Stämmchen, einer Fibrille oder einem Gaglion zu verbinden. Dergleichen Fibrillen enthalten immer knotige Anschwellungen. Obwohl nun meine gelungensten Goldpräparate nicht nur die Kernnatur dieser Anschwellungen, sondern auch der früher mit Ganglien bezeichneten Knotenpunkte des Netzes zeigten, so unternahm ich es doch, um mit Rücksicht auf meine Vergoldungs-

methode etwaigen Einwürfen zu begegnen, auch auf andere Weise dieses zur Evidenz zu erheben. Ich überzeugte mich davon an mit Blauholz gefärbten Präparaten von in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Zungen. Nachdem ich nämlich den Nervenreichthum der Blätter an Goldpräparaten gesehen hatte, war es mir nicht schwer, an den tingirten Präparaten neben den viel grösseren Bindegewebskörperchen, in den theils spindelförmigen, theils eckig geformten Kernen des Stromas jene varikösen Anschwellungen wieder zu erkennen.

Es fragt sich nun, in welchen Beziehungen diese Nervengeflechte zu den Gewebstheilen selbst stehen. Der Plexus der dem Epithel zugekehrten Fläche zeigt zahlreiche direct gegen die Oberfläche gerichtete ziemlich dicke Fasern (Fig. 7, Taf. II; Fig. 2, Taf. I *af'*). So wie bei den früher erwähnten, an den Blattrand plötzlich endenden Fibrillen, erhält man auch beim Anblick dieser Fasern den unverkennbaren Eindruck eines Rissendes. Zieht man das Epithel eines primären Blattes nach der Vergoldung und Reduction ab, legt es auf den Objectträger, dass die Epidermisschichte diesem zugekehrt ist, so gewahrt man darin, ähnlich wie beim Cornealepithel, einen intraepithelialen Plexus. Es ist daher wohl nicht zweifelhaft, dass die fraglichen Fasern es sind, welche in das Epithel eindringen und daselbst jenen Plexus bilden. Die Endfasern desselben habe ich nur das Malpigh'sche Schleimnetz durchlaufen sehen, an dessen Grenze sie mit der bekannten knopfförmigen Erweiterung abschliessen. Ferner versorgen Fasern des Plexus die Blutgefässe des Blattes. Die Bilder, welche ich von den Nerven und den Beziehungen dieser zu den Zottencapillaren[1] beschrieben habe, wiederholen sich auch hier. Zwei oder mehrere Fasern begleiten eine Arterie, sich ihr bald nähernd, bald von ihr sich entfernend und sie mit feinen Zweigchen umspinnend. An die Capillaren legen sich Ästchen mit knopfförmiger Verdickung an. Was den Plexus der inneren Blattfläche betrifft, so scheinen dessen feinste Fasern in näherer Beziehung zur Endothelauskleidung des Lymphraumes zu stehen. Über sie, sowie über die Gefässnerven habe ich aber weitere Studien nicht gemacht. Ebenso muss ich die physiologische Frage unerörtert

[1] L. c. pag. 27.

lassen, ob die intraepithelialen Nerven, die aus dem N. glossopharyngeus abstammen, zur Perception von Geschmäcken dienen oder ob sie nur der Sensibilität der von ihnen versorgten Regionen vorstehen.

Die Nerven des secundären Blattes.

Seit der Entdeckung der Geschmacksknospen hat man im secundären Blatte die Endäste des N. glossopharyngeus verlaufen lassen, die Endigungen seiner Fasern selbst aber in die Geschmacksknospen verlegt.

In den „Sinneszellen" der Schmeckbecher glaubte man nämlich die Gebilde gefunden zu haben, welche als Endorgane der Geschmacksfasern des glossopharyngeus aufzufassen sind. Es soll mit dem centralen, meist unverzweigten Fortsatz jeder „Sinneszelle" eine Geschmack empfindende Nervenfaser zusammenhängen. Es wäre also von vorneherein zu vermuthen, dass man auf einem Flächenpräparate, welches vom Epithel befreit wurde, einer der Anzahl der vorhanden gewesenen Sinneszellen entsprechende Menge von Nervenfasern begegnen sollte. Denn schätzungsweise lässt es sich bestimmen, wie viel „Sinneszellen" einer gegebenen Fläche entsprechen. Ich könnte aber den Nervenfaserreichthum im secundären Blatte — und ich habe zunächst die äussere Fläche im Auge — nicht besser charakterisiren, als mit dem Ausspruche: Die Anzahl von Nervenfibrillen ist eine derartige, dass sie hinreichen, jede einzelne Zelle sämmtlicher Knospen mit einer Faser zu versorgen. Mit diesen Worten habe ich aber auch schon der Hauptsache nach die Beschreibung des Bildes eines gut gelungenen Flächenpräparates des secundären Blattes gegeben. Im Vergleiche zu den Nerven treten die übrigen Gewebstheile des Blattes weit zurück. Die Details ihrer Anordnung sind nun beim Kaninchen und beim Feldhasen etwas verschieden und ich beginne mit der Beschreibung ihres Verlaufes beim ersteren Thiere.

Wie Seite 500 vorausgeschickt wurde, fängt das Geflecht des Glossopharyngeus an der Basis eines Gesammtblattes an seine Fibrillen geradlinig in das secundäre Blatt emporzusenden. Den Eindruck eines solchen Verlaufes erhält man wenigstens, wenn man ein Flächenpräparat mit schwacher Vergrösserung bei hoher Einstellung betrachtet. Es hat nämlich in diesem Falle den An-

schein, als ob die Fibrillen des Plexus auf dem kürzesten Wege nach der Blattfirste hin ziehen würden. Dieses ist aber nicht der Fall, wenn man eingehender untersucht. Man findet nämlich zunächst, dass Nervenfibrillen durch die ganze Blattdicke hindurch vertheilt sind, dass bald nach der Auffaserung des Plexus markhältiger Fasern in Fibrillen, diese von Neuem sich zu verflechten beginnen und ein überaus complicirt in einander greifendes Gefüge bilden. Nicht nur einander benachbarte Faserbüschel vereinigen ihre Fibrillen, sondern auch Bündel, welche weit von einander abstehen, senden sich ihre Fasern gegenseitig zu. Während eine Partie Fasern eines Bündels geradlinig und parallel gegen den Blattrand hinzieht, strahlt eine andere fächerförmig auseinander, eine dritte biegt plötzlich um, verläuft eine Strecke weit quer durch das Blatt und gesellt sich zu den Fasern eines fern abstehenden Büschels. Wie der Fläche nach, wiederholen sich diese verwirrenden Anastomosen auch in die Blatttiefe, und ich glaube alle diese Verhältnisse am besten zu illustriren, wenn ich an dieser Stelle Fig. 1, Taf. II ausführlich bespreche.

Der Nervenstamm *A* löst sich in das mächtige Fibrillenbündel *fb'* und in die beiden schmächtigeren *fb''* und *fb'''* auf. Das Bündel *fb'* strahlt nun wieder in sechs Partien auseinander, welche durch ihre Fasernzahl von einander variiren. Von diesen liegen *a*, *a'* am höchsten und in derselben Ebene, beide Bündel zwischen ihnen tiefer. Noch tiefer sind *b* und *b'* gelegen. Nun vereinigen sich *b* und *b'* mit den Fibrillen, welche einerseits aus dem Bündel *fb'''*, anderseits aus einer Auffaserung des Stammes *B* hervorgehen. Das Bündel *fb''*, anfangs ungefähr in derselben Höhe wie *fb'*, zieht durch den Raum, welchen *b* und *b'* zwischen sich lassen, gibt nach rechts von unten her Fasern zu *b* ab, schlägt dann über *a'* hinüber und senkt sich wieder mit zwei auseinander gehenden Partien in das Niveau der zwischen *a* und *a'* gelegenen Bündel. Von diesen hat sich aber das rechts befindliche bereits wieder getheilt und es zieht das eine Büschel unter der einen Abzweigung von *fb''*, um nach dem Durchtritte sich etwas zu erheben und ungefähr in derselben Höhe mit der anderen Abtheilung von *fb''* weiter zu verlaufen. Aus dem Stamme *B* strahlen ganz oberflächlich die Bündel α und β aus, welch' letzteres schon nach kurzem Verlaufe sich zu einem dichten, vom Stamme *C* aus

abzweigenden Fasercomplexe begibt. Tiefer gelegen sind die davon abgehenden Bündel α' und β'. Jenes vereinigt sich mit den Fasern von $f\bar{b}''$, dieses erhält einen bedeutenden Zuwachs von einem weiter nach rechts und tiefer befindlichen Stamme und ist weit nach rechts zu verfolgen. Ein Theil der Fasern von α senkt sich dann wieder und gesellt sich zu den Fasern von α', ein anderer Theil tritt links mit a' in Anastomose, sendet directe Fasern gegen die Firste des Blattes und endlich vereinigt sich eine andere Partie mit einem breiten aus dem Stamme *C* kommenden Bündel. An der Stelle, von wo aus die Bündel α' und β' hervorgehen, zweigt noch eine Anzahl von Fasern ab, welche wieder nach der Oberfläche streben und sich abermals in zwei Gruppen theilen. Beide gehen anfänglich, und zwar die rechte über das vom Stamme *C* kommende Büschel, die linke über die zwischen den Nerven α und jenem Büschel bestehenden Anastomosen hinweg. Erstere bleibt nun in derselben Höhe, letztere begibt sich zu Fasern, welche ganz in der Tiefe liegen. Endlich sieht man noch wie aus dem Bündel β', welches unter einem Theile der Auffaserung des Stammes *C* hinzieht, Fasern zurücklaufen und sich zu mehreren vom Stamme β kommenden Fibrillen gesellen. Diese treten nun gemeinschaftlich durch die Gabelung der kurz zuvor beschriebenen Fibrillengruppe, schlagen über den linken Theil derselben hinüber, und während die einen ganz oberflächlich nach aufwärts ziehen, dringen die anderen wieder in die Tiefe zu den Fibrillenbündel α'. So stehen also die Fibrillenbündel nicht nur von benachbarten Stämmen wie *A*, *B* und *C*, *D* und *E* etc. miteinander in Verbindung, sondern die Verflechtung und Vermengung der Fasern ist eine so innige, dass das Übergreifen von Faserbündel in Faserbündel von einem Ende des Blattes bis zum anderen ein continuirliches ist. Die Fasern zeichnen sich dadurch aus, dass jede derselben zum mindesten eine, meistens aber mehrere knotige Anschwellungen hat. Diese Körner — in der Zeichnung sind der Deutlichkeit wegen die Mehrzahl derselben weggelassen — sind es nun, welchen das Blatt sein gekerntes Ansehen verdankt.

Wie aus der Zeichnung weiters ersichtlich, ist die Richtung des Faserverlaufes, wenigstens der Mehrzahl derselben, von einer gewissen Strecke an bis zum Wulste fast senkrecht zur Blattfirste.

Die bis jetzt beschriebenen Verhältnisse sind an jedem gelungenen Goldpräparate ohne Weiteres leicht zu erkennen. Nicht so, nachdem die Nerven in den Wulst eingetreten sind und daraus weiter in die Knospenregion hinüber ziehen. An besonders schönen Präparaten lassen sich zwar die oberflächlichst verlaufenden Nerven auch über den Wulst hinaus verfolgen, aber um sich in diesen selbst und in der Knospenregion zurecht zu finden, ist es ganz unerlässlich, die Blätter nochmals der Fläche nach zu spalten, oder wenn dieses der ganzen Fläche nach nicht gelingt, doch wenigstens Partien vom Blatte abzutragen. Abgesehen von der Dicke des Wulstes, erschwert hauptsächlich sein Kernreichthum den Einblick in dessen Structurverhältnisse. Die Kerne sind nämlich daselbst in noch grösserer Menge vorhanden, als in den übrigen Abtheilungen des Blattes und zudem so nahe an einander gerückt, dass es an ungespaltenen Blättern ganz unmöglich ist, zwischen ihnen irgend welche andere Gewebselemente zu erkennen. Doch kann man an ganzen Blättern bemerken, dass die oberflächlichen Fibrillen, als solche unterhalb des Wulstes noch deutlich erkennbar, bei ihrer Annäherung an diesen und in diesem selbst sich konisch zu verbreitern beginnen, in dieser Gestalt bis an die Nischen der Knospen laufen und selbst noch in die Rippenanfänge hinein sich erstrecken. Die Verdickungen sind in der Richtung senkrecht auf das Blatt abgeflacht. Dass sie aber nicht dadurch bedingt sind, dass etwa mehrere Fasern sich unmittelbar an einander legen, davon habe ich mich nach genauer Prüfung oftmals überzeugt.

Spaltet man aber das Blatt, so sieht man, dass auch in der Tiefe des Wulstes analoge Verhältnisse bestehen. Die Nervenfasern verdicken sich, und zwar unmittelbar nach einer gangliösen Anschwellung, einige behalten dieselbe Dicke bei (Fig. VI, Taf. II), andere verjüngen sich jedoch wieder und erlangen ihre Fibrellennatur. Und nun stösst man aber auch auf folgende merkwürdige Bilder:

Zwischen den verdickten Fasern sind Fasern eingelagert, welche nach der knotigen Anschwellung mit einem zugespitzten Zapfen endigen. (Fig. 7, Taf. II, *z*.) Da ich derlei Stellen zahlreich in allen Präparaten fand, ward meine Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet, zu entscheiden, ob man es hier that-

sächlich mit einer Nervenendigung zu thun habe. Es gelang mir nämlich auch bei der sorgfältigen Untersuchung nie, eine Fortsetzung der fraglichen Fasern zu finden. Ich musste aber in meinem Urtheile vorsichtig sein, weil erstens bei der innigen Anlagerung der Fasern eine Täuschung an und für sich leicht möglich ist, zweitens die Fortsetzungen bei der Trennung des Blattes auch abgeschnitten worden sein konnten. Da ich aber auch im Innern von ganzen Blättern, also in dem Falle, wo ein etwaiges Auseinanderreissen der Nervenfibrillen durch die Präparationsmethode absolut ausgeschlossen ist, ganz gleich beschaffene Fasern auch vereinzelt fand, so kann ich nicht bezweifeln, dass sowohl die Fasern, welche nach einer knotigen Anschwellung spitz zulaufend enden, als auch jene, welche darauf wieder mit einer Verbreiterung abschliessen, als Nervenendigungen aufzufassen sind.

Leichter gestaltet sich die Untersuchung des Faserverlaufes wieder, wenn dieselben durch die Knospenregion ziehen. Ich verweise nun abermals auf Fig. 1, 2, 3, 4, Taf. II. Die letzteren drei Figuren sind die Bilder dreier optischer Querschnitte desselben Präparates und bilden die Ergänzung der Fig. 1. Es stellt Fig. 2 den Plexus dar, welcher bei tiefster Einstellung sichtbar ist, Fig. 3 einen Plexus, welcher über den in Fig. 2 abgebildeten gelegen ist. Die rothen Contouren sind die Umrisse der Fig. 2 und sollen den Zusammenhang beider Geflechte versinnlichen. Die in Fig. 4 gezeichneten Nervenfasern zweigen ungefähr in der Höhe hh' von den in Fig. 4 dargestellten Bündeln ab; sie sind die oberflächlichst gelegenen.

Im Allgemeinen zeigt nun die Knospenregion *b*, in Bezug auf die Nerven wieder denselben Charakter wie die Region *a*, d. h. es gibt, wenn man den Tubus allmählich senkt, kaum eine Stelle in ihr, in welcher nicht zahlreiche Nervenfibrillen vorhanden wären. Doch lässt sich eine gewisse gesetzmässige Anordnung derselben im Ganzen nicht verkennen, und man könnte sie in zwei Gruppen eintheilen. Zur ersteren gehören Faserbündel, welche entweder oberflächlich oder auch tief gelegen an der Wand der ersten Knospennischen angelangt, plötzlich enden (Fig. 1, Taf. II n'). Die Fasern selbst sind parallel und gehören in die Kathegorie der früher besprochenen verdickten Fasern. Hie und da stösst man auch in den dem Blattrande näher gele-

genen Regionen auf dergleichen Züge. Diese Fasern haben ganz das Gepräge, als ob sie bei der Entfernung des Epithels abgetrennt worden wären. Die mächtigsten Bündel sind aber in den Wänden der Nischen sowohl, als auch in dem Grunde derselben in der ganzen Tiefe des Blattes gelegen. Jene verfolgen im grossen Ganzen den Verlauf der Nischenrippen, einzelne Fasern davon zweigen aber ab, um mit dem noch tiefer gelegenen Plexus in Verbindung zu treten. Alle Fasern zeigen reichliche gangliöse Anschwellungen und überall begegnet man nun wieder solchen, welche sich unmittelbar nach einer Anschwellung verdicken, und zwischen denselben gelegene Fasern, welche nach einem Kern spitz zulaufend enden. Fig. 6, Taf. II, gibt das Bild einiger tief gelegener Rippenfasern, bei Anwendung des Immersionssystems X. Hartnack. Von den Rippenfasern lassen sich die meisten bis zur Blattfirste verfolgen, woselbst sie plötzlich enden. In den meisten Fällen bilden die verdickten Fasern diese Enden und Fig. 6, Taf. II entspricht einer solchen Stelle. (Vergleiche noch Fig. 1, Taf. II *vn.*)

Bei der Besprechung des Blattstromes wurde auf die in demselben vorfindlichen verschieden gestalteten Kerne hingewiesen. Vergleicht man mit den Goldpräparaten gepinselte und tingirte secundäre Blätter, so ist der Schluss wohl gerechtfertigt, dass die länglichen Kerne, welche man in den Rippen sieht (Fig. 5, Taf. II *k'*) nichts Anderes sind, als die gefärbten Ganglien der Nervenfasern.

Sieht man nun von den Fasern der ersten Gruppe ab, so erhält man durch die Flächenpräparate keineswegs den Eindruck, dass die Nervenfasern des Stromas sich in das Epithel fortsetzen, oder zu den Geschmacksknospen irgendwie in Beziehung stehen. Ja die Rippenfasern weichen dieselben geradezu aus. Wäre es in der That richtig, dass ein Nervenstämmchen unter einer Reihe von Knospen hinzieht und nach und nach seine Fasern an dieselben abgibt, so müsste man doch, meine ich, an den Flächenpräparaten Bildern begegnen, welche einer solchen Annahme entsprächen. Gewiss würde man dann regelmässig sehen, dass unter den Nischen je eine Anzahl Fasern gegen den Beobachter umbiegen und am Nischengrunde selbst plötzlich, also abgerissen, enden würden. Dass einzelne Fasern und Faserbündel auf einen

solchen Verlauf hindeuten, kann ich nicht in Abrede stellen. Aber unwillkührlich drängt sich die Frage auf, welches dann das Endschicksal aller übrigen, im Blatte vorhandenen Nervenfibrillen ist. Darauf werde ich noch am Schlusse zurückkommen.

Wendet man das secundäre Blatt um, so zeigt sich an der inneren Fläche zunächst die schon mehrfach erwähnte Schraffirung der Grenzmembran. Gleichzeitig erblickt man aber auch Nerven, welche zwischen den blassröthlichen Linien der Schraffirung hinziehen. Bei Hebung und Senkung des Tubus verschwinden und erscheinen Nerven und Streifen gleichzeitig. Daraus schon ergibt sich, dass diese Nerven der Grenzmembran selbst angehören, und präparirt man diese ab, dann erkennt man sofort, dass ihre Nerven ein Zweigsystem für sich bilden, welches von dem des übrigen Blattes streng geschieden werden muss. Die Nerven der Membran zweigen allerdings von dem Plexus am Grunde des Blattes ab, aber ich habe nie beobachtet, dass Fasern, welche einmal in der Grenzmembran verlaufen, in das übrige Blattstroma hinüberziehen und sich zu den Faserbündeln gesellen, welche in dem Blattstroma liegen. Ebenso wenig treten aus diesen Fasern in die Membran.

Die in der Membran vorhandenen Nerven sind wieder Fibrillen oder Fibrillenbündel; markhaltige Fasern habe ich nie beobachtet. Die Fibrillen (Fig. 6, Taf. I), welche schon als solche aus dem gemeinschaftlichen Plexus kommen, durchziehen gewöhnlich die ganze Höhe der Membran und brechen, an der Firste angelangt, ab. Mitunter jedoch zieht auch eine Fibrille an eine gangliöse Anschwellung einer andern heran, vereinigt sich damit, zweigt wieder ab, und nun ziehen beide Fasern nahezu parallel weiter nach aufwärts, bis sie an der Blattgrenze abgerissen enden. Die Fibrillenstämmchen verschmächtigen sich entweder durch einfache dychotomische Absetzung ihrer Fasern (Fig. 6, Taf. I *d*) oder dadurch, dass aus einer in ihrem Verlaufe eingestreuten Ganglienzelle einzelne Fasern hervorbrechen (Fig. 6, Taf. I *g*).

Als besonders charakteristisch hervorheben will ich noch die armleuchterartige Ausstrahlung von Fasern aus einem Stämmchen. (Fig. 6, Taf. I *av*.) Sie ist es, welche der Nervenanordnung in der Membran ein ganz besonderes Ansehen verleiht.

Was ich bis jetzt von den Nerven des secundären Blattes des Kaninchens gesagt habe, gilt im Allgemeinen auch für die Nerven desselben Blattes des Feldhasen. Unterschiede herrschen nur in der Anordnung der Nerven der äusseren Fläche; in Bezug auf die innere Fläche existiren bei beiden Thieren gar keine Abweichungen. Jene sind bedingt einmal durch das Fehlen des Wulstes, dann dadurch, dass die senkrecht zum Blattrande verlaufenden Rippen der Knospenfächer beim Feldhasen stärker ausgeprägt sind, als beim Kaninchen. Entsprechend diesen Verhältnissen fallen die in den Längsrippen verlaufenden Faserbündel besonders auf und sie bieten meistens das in Fig. 5, Taf. I abgebildete Ansehen dar. Man sieht nämlich aus dem Grundplexus Fasern und Faserbündel entspringen, geraden Weges in die Knospenregion verlaufen und dort sich zu dunklen, durch rinnenartige Vertiefungen getrennten Strängen vereinigen, welche bis an das Blattende ziehen. (Fig. 5, Taf. I *s t.*) In den Rinnen selbst sind aber die Nerven wieder in ganz analoger Weise angeordnet zu sehen wie beim Kaninchen, und wenn man die Blätter spaltet, oder sonst besonders gelungene Präparate vor sich hat, dann erkennt man auch hier, dass sowohl die Rippenbündel als auch die übrigen in der Tiefe vorhandenen Nervenzüge dieselben charakteristischen Merkmale zeigen, welche die Nerven des secundären Blattes des Kaninchens darbieten. Doch muss ich bemerken, dass ich an vielen Präparaten die Anschwellungen, welche die Nervenfasern des Kaninchens stets und überall zeigten, beim Feldhasen in der unterhalb der Knospenregion befindlichen glatten Fläche in den oberflächlichst gelegenen Nerven oft vermisste. Vergegenwärtigt man sich nun nochmals den enormen Nervenreichthum des secundären Blattes, dann wird man auch die Bilder richtig würdigen, welche nach Schnitten entworfen werden, die senkrecht auf das vergoldete und in Alkohol erhärtete Geschmacksorgan gerichtet sind. Weil man an solchen Präparaten gesehen hat, dass dickere, rothe oder violette Stränge unter den Knospen hinliefen, hat man die Lehre aufgestellt, dass unter jeder Knospenreihe ein Nervenstämmchen hinläuft, welches allmählig zu den Knospen seine Fasern abgibt. Man hätte aber gerade aus diesen Präparaten schon auf das Gegentheil schliessen müssen. Denn bestände wirklich der angeführte Verlauf der Nerven, so

könnte denselben unmöglich jeder beliebige Schnitt illustriren. Bei der höchst regelmässigen Lage der Knospen wäre das nämlich nur der Fall, wenn im Präparate bloss eine Reihe von Knospen und etwa Segmente der benachbarten liegen würden. Voraussichtlich würde das Bild am prägnantesten sein, wenn der Schnitt durch die Mitte einer Knospenreihe und damit durch die Längsachse des dazu gehörigen Nervenstämmchens geführt würde. Letztere müssten an einer Anzahl von Schnitten entweder ganz fehlen oder doch nur Andeutungen von ihnen vorhanden sein. Das erreicht man aber nie; er gewähren alle Schnitte, ob dick oder dünn, immer dasselbe Ansehen; sie enthalten stets die angeblichen „Nervenstämmchen". Es ist dieses aber nicht anders möglich. Was man für Nervenstämme gehalten hat, sind schon die in das Blatt ausstrahlenden Fibrillen, welche bei der durch die Alkoholbehandlung bewirkten Gewebsschrumpfung zusammenrücken und sich innig aneinander anschliessen. So wie das Blatt selbst senkrecht durchschnitten einen Zapfen zeigt, ebenso bilden die im ersteren angereihten Nervenfasern im letzteren einen Strang, und so wenig man schliesst, es bestehe das Blatt aus hinter einander gelagerten Zapfen, ebenso wenig ist es gerechtfertigt, auf solche Schnittpräparate hin den Ausspruch zu thun, es ziehen in das Blatt von unten nach oben durch Zwischenräume getrennte Nervenstämme.

Die Nerven in dem die Knospen bergenden Epithelbezirke.

Sertoli[1]) ist der erste, welcher für das Knospenepithel der Pap. foliata des Pferdes einen intraepithelen Plexus beschreibt und hervorhebt, „dass, abgesehen von den Schmeckbechern, die Menge der Nervenendigungen am Epithel eine so reichliche ist, wie sie weder in der Haut noch in den Schleimhäuten und noch weniger in dem freien oberen Theile der Schleimhaut der Pap. foliata vorkommt". [2]) Ranvier[3]) entdeckte den analogen Plexus

[1]) Beiträge zur Kenntniss der Endigungen der Geschmacksnerven von Dr. E. Sertoli. Separatabdruck aus Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. XI, 4. Heft.

[2]) l. c. pag. 8.

[3]) l. c. pag. 948.

beim Kaninchen und charakterisirt ihn in folgender Weise: „Das den verschiedenen Geschmacksknospen benachbarte Epithel enthält eine grosse Anzahl intraepitheler Nervenfasern, welche gleichfalls von den in die Papillenblätter ziehenden Nerven herkommen. Diese Fasern verhalten sich ganz so, wie die der Epidermis. Nach wiederholten Theilungen enden sie in geringerer oder weiterer Entfernung von der Oberfläche weg mit knopfförmigen Anschwellungen". Ich selbst habe den in Rede stehenden Plexus sowohl an senkrechten Schnitten als auch an dem in toto abgezogenen Epithel der Fläche nach studirt. Letztere Methode habe ich der ersteren bald vorgezogen, weil man durch sie, wie schon erwähnt, nicht nur den Plexus als solchen deutlicher überblickt, sondern auch unter Einem den ganzen Verbreitungsbezirk desselben vor sich hat. Man zieht zu dem Ende das Epithel nach der Vergoldung und Reducirung von der ganzen Papille behutsam ab, legt es mit der Epidermisschichte nach unten auf einen Objectträger, und spaltet nun durch Einführung des Messers in die Epithelfurchen, welche den secundären Blättern entsprechen, die die Knospen tragenden Lamellen ab. Dabei fallen immer mehrere von den tief dunkel gefärbten Knospen aus dem Epithel, und gerade diese Stellen sind es, welche sich für die nachträgliche Untersuchung am geeignetsten erweisen. Man sieht daselbst in den Zellen, welche die Knospen umgeben hatten, aus der Tiefe die Nerven emporziehen, sich fort und fort theilen, Netze bilden und die einzelnen Ästchen knopfförmig enden. Die obersten Fäserchen ziehen, wie dieses auch schon Ranvier angibt, bis nahe an die Epitheloberfläche heran. Davon überzeugt man sich am besten, wenn man von einer Epithellamelle die Epidermisschichte für sich abträgt, welches sehr leicht auszuführen ist. Dieselbe enthält dann noch Vertiefungen, in welchen die Knospen sassen und die diesen entsprechenden Geschmacksporen. Der ganze Zellencomplex ist nach allen Richtungen von Nervenfasern durchzogen. (Fig. 3, Taf. I.) Der Verbreitungsbezirk des Gesammtplexus ist ein beschränkter. Die erste Knospenreihe, vom Furchengrunde aus gezählt, bildet so zu sagen seine untere Grenze; über die oberste Reihe erstreckt er sich etwas weiter hinaus.

Den Zusammenhang des Plexus mit Nerven, welche im Blatte verlaufen, hat schon Ranvier nachgewiesen, und ich kann seine Angabe vollkommen bestätigen. Hinzufügen muss ich dem noch, dass vorzüglich die Membrannerven es sind, welche um das Blatt herumbiegend sich in das Epithel versenken, und zur Bildung des über die obersten Knospen hinausreichenden Netzes beitragen.

Die Nerven der Zungendrüsen und die physiologische Bedeutung der letzteren.

Werden die Blätter, sowohl die primären als secundären, zugleich mit einem beträchtlichen Theile des Zungenparenchyms abgetragen, so dass man in den Präparaten auch die acinösen Drüsen vor sich hat, so sieht man zu diesen hin Zweige aus dem Glossopharyngeusgeflechte abgehen. Von diesen Ästen konnte ich bis jetzt nur so viel constatiren, dass sie zu den Drüsen in ein ähnliches Verhältniss treten, wie ich es für die Nerven der Brunner'schen Drüsen [1] beschrieben habe. Eine genaue Verfolgung der Nerven an den Acinis verhinderte jedesmal die Übertinction dieser. Die Thatsache genügte mir vor der Hand aber, in Erwägung zu ziehen, ob unter der Annahme, dass diese Nerven Drüsennerven im engeren Sinne sind, es sich nicht auch durch das physiologische Experiment nachweisen liesse, dass der Glossopharyngeus wirklich secretorische Fasern enthalte. Es ist klar, dass im Bejahungsfalle die Anschauung, dass zwischen der Drüsensecretion und der Geschmacksempfindung ein functioneller Zusammenhang bestehe, eine wesentliche Unterstützung erfährt, und damit die Hypothese, welche schon v. Ebner[2]) ausgesprochen hatte, zur Wahrheit würde. „Es liegt nahe", sagt dieser Forscher[3]), „hinter der räumlich so innigen Beziehung zwischen Geschmacksorgan und Drüsen einen functionellen Zusammenhang zu vermuthen und anzunehmen, dass das Secret der Drüsen bestimmt sei, möglichst günstige Bedingungen zu schaffen, damit die Geschmacksknospen ihre Aufgabe erfüllen können. Die Auf-

[1]) l. c. pag. 20.

[2]) Die acinösen Drüsen der Zunge und ihre Beziehungen zu den Geschmacksorganen. Graz 1873. Leuschner und Lubensky.

[3]) l. c. pag. 60.

gaben, die man dem Drüsensecrete vermuthungsweise zuschreiben darf, sind Lösung fester schmeckbarer Stoffe, Verdünnung oder chemische Veränderung von Flüssigkeiten, die als zu starke Reize wirken, endlich rasche Reinigung der Gruben und Furchen der Geschmacksorgane von schmeckbaren Flüssigkeiten, um die Geschmacksknospen für die Vermittlung neuer Erregungen tauglich zu machen."

Mein Plan ging darauf hin, den Stamm des N. glossopharyngeus zu reizen und gleichzeitig die Pap. foliata direct zu beobachten. Zu dem Ende übte ich die beabsichtigte Operation erst an todten Kaninchen und ich muss dieses auch Nachuntersuchern dringend empfehlen, bevor das Experiment an lebenden Thieren ausgeführt wird. An diesem verfuhr ich demnach in folgender Weise. Da der gebräuchliche Kaninchenhälter, wie gleich ersichtlich wird, nicht anwendbar ist, wird das Thier auf ein gewöhnliches Vivisectionsbrett gebunden und am Oberkiefer von einem Gehilfen gehalten, oder der Kopf durch ein um den Oberkiefer geschlungenes Band sonstwie passend befestigt. Nun spaltet man die Unterlippe in der Mitte und führt den Hautschnitt in der Medianlinie bis an das Sternum. Die Haut wird dann zu beiden Seiten über den Unterkiefer hinaus lospräparirt und über denselben zurückgeschlagen. Nachdem man Trachea und Kehlkopf blossgelegt hat, schreitet man an die Spaltung des Unterkiefers. Dieselbe wird ausgeführt, indem man mit einem Meissel zwischen die Schneidezähne eingeht und damit die beiden Kieferhälften auseinanderdrängt. Die aus der Spongiosa des Kiefers kommende Blutung muss durch Tamponade gestillt werden. Die Zeit, welche man bis zum Stillstande der Blutung benöthigt, wird zur Blosslegung des N. glossopharyngeus benützt. Man hält sich dabei am besten an die Submaxillardrüse, legt dieselbe nach auswärts und geht einwärts von ihr, vorsichtig präparirend, so lange in die Tiefe, bis man auf den N. hypoglossus stösst. Unter diesem, und ihn kreuzend, wird die Carotis externa sichtbar, welche in der Höhe des grossen Zungenbeinhornes die Art. lingualis abgibt. Etwas unter dieser nach einwärts und auswärts vom Zungenbeinhorn, wird nun als ziemlich schwacher Stamm der N. glossopharyngeus sichtbar. Hat man diesen auf eine längere Strecke hin freipräparirt und unter ihm einen Faden durchgezogen, dann geht man an

die Blosslegung der Zunge. Die beiden Kieferhälften werden auseinander gespannt, die Zunge mit einem Haken gefasst, und nun die Schleimhaut des Bodens der Mundhöhle zu beiden Seiten der Zunge so weit nach rückwärts durchschnitten, bis ohne merkliche Zerrung der Zunge ihre beiden Pap. foliat. sichtbar werden. Sie erscheinen stets als bläulich gefärbte, etwas geschwellte, eliptische Körper, von welchen an der hinteren und inneren Seite gegen den Zungengrund hin jederseits ein stark injicirtes Gefässbündel abgeht. Die Papillenfurchen lassen sich ganz deutlich erkennen und sind mit Flüssigkeit erfüllt.

Zur Reizung des Nervs bediente ich mich eines Schlitteninductoriums, an dessen secundäre Spirale passende Elektroden angebracht wurden. Bevor gereizt wurde, ward die ganze Zunge und insbesondere die Papillen durch Filtrirpapier von Blut und Schleim sorgfältig gereinigt. Auf die Papille, deren zugehöriger periphärer Nervenstumpf gereizt werden sollte, wurde ein reines Blättchen Filtrirpapier gelegt. Dasselbe blieb fast trocken. Nun wurde der Apparat in Gang gesetzt und die secundäre Spirale langsam aufgeschoben. Sofort begann das Papier sich zu benetzen und die benetzte Stelle griff rasch kreisförmig um sich.

Die Reizung wurde darauf sistirt, die Papille wieder gereinigt, nach kurzer Zeit wieder mit frischem Papier belegt und neuerdings gereizt. Es kehrte dasselbe Schauspiel wieder: Trockenbleiben des Papiers während des Aussetzens des Reitzes, schnelle Befeuchtung während des Reizes. Ich liess jetzt einige Zeit vorübergehen, rückte dann die secundäre Spirale noch weiter an und richtete nun mein Augenmerk auf die blosse Papille. Diese hatte ihr ursprüngliches bläuliches Ansehen und glich vollkommen der anderen. Im Momente des Reizes wurde sie hell roth, turgescirte und wurde fast augenblicklich von einer aus ihren Spalten tretenden Flüssigkeit überströmt. Das Secret war ein so reichliches, dass ich es mit Glasröhrchen sammeln konnte.

Dasselbe war wasserklar, etwas fadenziehend und reagirte sehr stark alkalisch. Tropäolin 000 wird von demselben sehr schön carmoisinroth gefärbt. Unter dem Mikroskope untersucht, zeigte dasselbe ausser einigen Blutkörperchen und Epithelzellen keine geformten Bestandtheile. Nach der Reizung hatte die Papille wieder ihr ursprüngliches Aussehen.

Man kann mit der Reizung sehr lange Zeit fortfahren und erhält immer Secret. Auf diese Weise wird es auch möglich sein, davon solche Mengen zu erlangen, um damit weitere Untersuchungen anstellen zu können.

Nach der directen Reizung des Nervs der einen Papille liess ich auf die Oberfläche der anderen mechanische, elektrische und chemische Reize einwirken. Die ersteren bestanden darin, dass ich mit einem Glasstabe auf die Papille drückte. Ich konnte dabei keine Secretion beobachten. Elektrische Schläge, welche durch auf die Papille aufgesetzte Elektroden applicirt wurden, bewirkten eine mässige Secretion.

Chemische Reize führte ich mit Essigsäure und mit Kochsalz in Substanz aus.

Ich tauchte zuerst einen Glasstab in die verdünnte Säure und wischte ihn wieder Filtrirpapier ab, so dass ich die Gewissheit hatte, dass demselben nur mehr eine Spur von Säure anhaftete. Damit betupfte ich nun die Papille. Sofort wurde dieselbe roth und gleichzeitig quoll reichliches Secret aus den Papillarspalten hervor. Kurze Zeit darauf wurde die Papille wieder blau und die Secretion ward sistirt.

Diesen Versuch machte ich mehrere Male hintereinander und immer mit demselben Erfolge. Ich liess darauf die Papille einige Zeit ausruhen, reinigte sie wieder mit Filtrirpapier und brachte dann ein kleines Körnchen Kochsalz auf dieselbe. Auch in diesem Falle traten die ganz gleichen Erscheinungen ein wie früher: Rothwerden und Turgesciren der Papille und abundantes Hervorströmen des Secretes.

Diese Versuche beweisen nun einerseits, dass in der That im Stamme des N. glossopharyngeus die secretorischen Fasern für die Zungendrüsen verlaufen, andererseits geht aus ihnen hervor, dass die Secretion der Drüsen reflectorisch angeregt wird.

Dieser Reflex kann nun auf zweifache Weise ausgelösst werden. Im hohen Grade wahrscheinlich ist es, dass die geschmackempfindenden Fasern diese Rolle selbst übernehmen und die Erregung der Drüsen stattfindet, sobald die Glossopharyngeusfasern erregt werden. Es ist aber auch möglich, dass der intraepitheliale Plexus dazu bestimmt ist.

Als Satoli diesen Plexus an der Pap. foliata des Pferdes fand, konnte schon er sich nicht mit dem Gedanken befreunden, denselben als Tastvorrichtung zu betrachten. Mit Recht macht er darauf aufmerksam, dass die Lage des Epithels berücksichtigt werden muss, in welcher diese Fasern enden, „in der Tiefe enger Furchen ganz und gar vor mechanischen Einwirkungen geschützt. Wozu eine so grosse Menge von Tastfasern, wenn die durch ihre Gegenwart so empfindlich gewordenen Schleimhauttheile keine Veranlassung haben, ihre ungemeine Sensibilität zu bethätigen?“ [1]

Da schon er die Nervenfasern in den obersten Schichten des Epithels enden sah, so hielt er dieselben ebenfalls für geschmackempfindende Fasern und führt als Stütze für diese seine Annahme an, dass die schmeckenden Stoffe in den Furchen die nöthige Zeit verbleiben können, in der eine Geschmacksempfindung zu Stande kommt. Ungeachtet der schlagenden Argumente Sertoli's gegen die Auffassung der fraglichen Nerven als Tastfasern, will Ranvier[2] sie doch in die gleiche Cathegorie mit den Nerven des Cornealepithels stellen. Wenn man von der so ausgezeichneten Bergung des Knospenepithels und der an sich vorzüglich geschützten Lage der Papillen ganz absieht, so muss man sich doch fragen, wie etwaige Insulte, seien sie nun mechanischer oder chemischer Natur, abgehalten, werden sollten. Soll das Andrücken der Zunge an die Wandungen der Mundhöhle das Äquivalent sein für den Liedschlag? Doch selbst angenommen, dass dadurch die Oberflächen der Papillen geschützt und gereinigt werden, wie soll dann dieses in den Papillarwällen und -Furchen geschehen? Sertoli, welcher die Functionen der Drüsen und ihren Zusammenhang mit den Vorgängen der Geschmacksempfindungen nicht kannte, musste daher logischer Weise die Epithelnerven den geschmackempfindenden zuschreiben.

Ich will die Möglichkeit dieses Falles auch nicht in Abrede stellen und nehme nur an, dass, wenn die Epithelnerven nicht geschmackempfindende Fasern sind, sie nur dazu bestimmt sein können, reflectorisch auf die Drüsennerven zu wirken.

---

[1] L. c. p. 8.

[2] L. c. p. 949.

Zwei wichtige Fragen muss ich aber noch offen lassen, nämlich: ob Glossopharyngeusfasern oder dem Glossopharyngeus durch Anastomosen mit anderen Hirnnerven zugeführte Nervenfasern die secretorische Wirkung des Stammes des Glossopharyngeus bedingen und wie die Reinigung der Papillenfurchen vom Secrete selbst geschieht.

„Durch Äste, welche vom Ganglion petrosum aus- oder in dasselbe eingehen, anastomosirt der Glossopharyngeus mit den Nn. trigeminus, facialis und Vagus und mit dem carotischen Geflecht des Sympathicus".[2] Es wäre demnach noch zu untersuchen, ob nicht bei den Zungendrüsen analoge Verhältnisse der Innervation bestehen, wie bei den Speicheldrüsen, für welch' letztere Secretionsnerven im Facialis, Trigeminus und Sympathicus, zu diesen in reflectorischer Beziehung stehende Fasern im Trigeminus und Glossopharyngeus nachgewiesen sind.

Was die zweite Frage anbelangt, so ist ersichtlich, dass mit der Wegspülung einer schmeckbaren Substanz aus den Furchen des Geschmacksorganes durch das Drüsensecret wenig erreicht wäre, wenn nicht nachträglich auch dieses wieder weggeschafft würde. Denn man darf nicht aus dem Auge verlieren, dass die Spalten derart sind, dass sie wie Capillaren wirken, mithin nach dem Stillstande der Secretion, Secret in sich zurückhalten.

Dieses wird bis an das Niveau der Spalten reichen und daher verhindern, dass neue schmeckbare Substanzen bis an die Knospen dringen können, wenigstens nicht, wollte man an Diffusion denken, in der Zeit, in welcher hinter einander schmeckbare Substanzen empfunden werden. Ferners, wenn man von dem Zungendrüsensecrete ganz absieht, werden die Furchen nothwendig doch immer von den übrigen Secreten der Mundhöhle erfüllt sein, welcher Umstand wieder wesentlich dazu beitragen würde, der Geschmacksempfindung hinderlich im Wege zu sein. Fasst man alle diese Umstände zusammen, so kann man den physiologischen Vorgang, dass in ganz kurzen Zwischenräumen neue schmeckbare Substanzen deutlich empfunden werden, nur verstehen, wenn man annimmt, dass im Geschmacksorgane selbst

[1] Henle, Nervenlehre, pag. 417.

ein Mechanismus vorhanden ist, durch welchen dieses fortwährend gereinigt wird, dass es selbst die Fähigkeit besitzt, Flüssigkeiten, welche in seine Furchen eingedrungen sind, wieder daraus zu entfernen.

Wie dieses geschieht, versuche ich nur hypothetisch zu beantworten. Ich fasse nämlich die Geschmacksknospen ebenfalls als Capillarvorrichtungen auf, welche dazu dienen, die in den Spalten vorhandenen Flüssigkeiten weiter in die Tiefe zu befördern. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges ist gegeben, wenn man sich vorstellt, dass der Strom in den grösseren Lymphgefässen, in welche die Eingangs erwähnten, im Stroma unter den Knospen befindlichen kleineren, einmünden, den in den Spalten angesammelten Flüssigkeiten gegenüber etwa wie ein Injector wirkte. So ist es wenigstens denkbar, dass Spalten und Knospen fortwährend neu bespült und wieder gereinigt werden.

Schlussbemerkung.

Einen directen Zusammenhang der Fasern des N. glossopharyngeus mit den „Sinneszellen" der Geschmacksknospen habe ich so wenig gefunden als irgend Jemand vor mir. Nichtsdestoweniger aber stehe ich nicht an, einen Theil der Endigungen der Nervenfasern des Glossopharyngeus in die Geschmacksknospen zu verlegen, muss jedoch den Ausspruch thun, dass die Mehrzahl derselben im Blattstroma selbst endigen. Die Goldpräparate zeigen zu klar, dass unmöglich die Gesammtmasse der Nerven mit den „Sinneszellen" der Knospen in Verbindung treten können. Der ununterbrochene Verlauf der Fasern bis an das Blattende, ihr Zug in den Rippen der Knospenfächer, das spärliche Vorhandensein von solchen Fasern, welche an dem Grunde der Fächer nach oben umbiegen, spricht auffallend gegen diese Annahme. Doch wenn man selbst diese Argumente nicht gelten lassen wollte, so müsste man gegen die gangbare Lehre Bedenken tragen, wenn man die Anzahl der Nervenfasern mit der Menge der „Sinneszellen" der Knospen vergleicht. Der allgemeinen Annahme zu Folge birgt eine Knospe durchschnittlich vier „Sinneszellen". Aus der Anzahl der Nischen eines Blattes lässt sich aber mit ziemlich grosser Genauigkeit auf die Menge der vorhanden gewesenen Knospen schliessen. So sassen auf dem Blattheile

Fig. 1, Taf. II ungefähr vierzig Schmeckbecher. Diese würden also im Ganzen beiläufig 160 „Sinneszellen" beherbergt haben. Eine approximative Schätzung der Nerven ergibt aber schon ein bedeutendes Plus im Vergleiche zu den entfernten „Sinneszellen". Welche Bestimmung soll man also diesen übrigen Fasern zusprechen? Sollten sie nur dazu da sein, den Plexus im Epithel zu bilden? Dann müsste dieser wohl ein noch weit reichlicherer sein, als er es in der That ist. Dazu kommt, dass man bis jetzt noch nicht einmal den eigentlichen Typus der „Geschmackszellen" festgestellt hat.

Lovèn[1] beschreibt sie (für das Kalb) als bestehend aus einem dickeren, ovalen, kernförmigen Theil und aus zwei davon entspringenden Ausläufern, einem cylindrischen, stäbchenförmigen äusseren, und einem langen fadenförmigen varicösen inneren Fortsatz. Nach Schwalbe[2] gibt es zweierlei Sinneszellen. Der periphere Fortsatz der einen Art verschmälert sich allmählig, endet aber nicht zugespitzt, sondern abgestutzt mit einem Stiftchen; der der zweiten Art läuft gleichmässig breit aus, ohne Stift. Demgemäss theilt er sie in Stiftchen- und Stabzellen ein. Der ungetheilte fadenförmige Fortsatz hat bald Varicositäten, bald entbehrt er derselben.

Merkel[3] verwirft die Eintheilung Schwalbe's.

Krause[4] unterscheidet Spindel-, Stäbchen- und Gabelzellen. Merkel[5] stellt die nervöse Natur der letzteren in Abrede, und erkennt auch die am centralen Ende getheilten Stäbchenzellen nicht als Sinneszellen an. Engelmann[6] und von Wyss[7] beschreiben sie als dünne, lange, stark lichtbrechende Zellen, mit mässig breitem, mit einem Stiftchen oder kurzen Härchen versehenen peripheren und einem dünnen, sich wieder mehrmals theilenden centralen Fortsatze. Dem gegenüber behauptet Ran-

---

[1] Archiv für mikrosk. Anatomie, Bd. IV., p. 103.

[2] Ebendaselbst, pag. 173.

[3] Über die Endigung des sensiblen Nerven, pag. 89. Rostock 1880.

[4] Krause, Die Nervenendigung der Zunge. Gottinger Nachrichten. Citat in „Handbuch der Physiologie". Bd. 3, Theil I., pag. 147.

[5] L. c. p. 89.

[6] Stricker's Handbuch. II. Theil.

[7] Archiv für mik. Anat. Bd. VI.

vier,[1] dass es spindelförmige Zellen sind, welche einen fadenförmigen centralen und einen leicht abgeplatteten peripheren Fortsatz besitzen, welcher am Ende ein stark lichtbrechendes Knöpfchen trägt.

Hönigschmidt[2] findet den peripheren Fortsatz stäbchenförmig, meist gleichdick, oder sich verschmälernd. Der centrale Fortsatz ist nicht länger und endet knopfförmig, ist meist unverzweigt, zuweilen auch dychotomisch getheilt.

Mit Ausnahme der Gabelzellen habe ich allen angeführten Zellformen analoge Gebilde in den Knospen des Kaninchens und Feldhasen gefunden. Nach meinem Dafürhalten sind sie aber alle als eigentliche Epithelzellen aufzufassen, vielgestaltige Formen, welche hier auch in den Knospen auftreten, während ihnen ähnliche Individuen sonst nur in den tiefsten Lagen des geschichteten Epithels anzutreffen sind. Davon nehme ich aber die Stab- und Stiftchenzellen Schwalbe's aus, und ich schliesse mich im Allgemeinen seiner Beschreibung derselben an. Namentlich fielen mir immer die Formen auf, welche er in seiner Fig. 15 unter *c* (1) und *h* abbildet. Ich habe beide Arten von Zellen in den Knospen in spärlicher Menge (zwei bis fünf) immer finden können und zweifle keinen Augenblick daran, dass sie die Fortsetzungen von Nervenfibrillen sind, welche in die Knospen eintreten. Denn die ganz gleichen Formen nehmen ja auch die im Blattstroma verlaufenden Nerven an und man muss daher auch diese als Endfasern des Glossopharyngeus auffassen.

Nach alledem kann es daher kaum mehr zweifelhaft sein, dass in der That die Mehrzahl der geschmackempfindenden Fasern im Blattstroma selbst enden und nur eine geringe Menge derselben zu den Knospen umbiegen und in deren Innerem ihr Ende erreichen. Erstere enden daher mit ihrem eigenthümlichen Endaparate in den Knospen ebenso frei, wie die Tastfasern frei mit einem Knöpfchen im Epithel enden. Mit dieser Definition will ich mich nur gegen die übliche Ausdrucksweise, „die Fasern treten in Verbindung mit den Sinneszellen", „es existirt eine directe Verbindung zwischen denselben und den centralen Ausläufern der Geschmackszellen" etc. wenden. Man denkt dabei unwill-

[1] L. c. pag. 945.
[2] L. c. pag. 427.

kührlich an zwei von einander zu trennende Dinge: an ein früheres Vorhandensein des einen, und späteres Hinzutreten des anderen Elementes.

So wenig man von den Epithelnerven zu sagen pflegt, dass ihre Ausläufer mit Knöpfchen in Verbindung treten, welche zwischen den Epithelzellen liegen, so wenig kann man ähnliche Dictionen bezüglich der Fasern des Glossopharyngeus und den „Sinneszellen" anwenden.

Was die Eintheilung „Stab- und Stiftchenzellen" betrifft, habe ich noch zu bemerken, dass Schwalbe die Vermuthung ausspricht, es könnten durch diese zwei Arten von Zellen möglicherweise verschiedene Geschmacksempfindungen vermittelt werden. Ich glaube aber, dass man nicht an eine Verschiedenheit der functionellen Bedeutung zu denken braucht, seitdem wir durch die Untersuchungen S. Mayer's[1] wissen, dass die Nervenfasern einer fortwährenden Degeneration und Regeneration unterworfen sind. Es könnten ja die Stiftchenzellen die Übergänge zu den Stäbchenzellen vorstellen, so dass wir also in den letzteren die eigentlichen Nervenendigungen vor uns hätten.

Es fragt sich nun noch, wie auf die tiefgelegenen Nervenenden die schmeckbaren Substanzen einwirken. Die Antwort darauf habe ich schon mit der Darlegung meiner Auffassung der Geschmacksknospen gegeben. Dass es aber gestattet ist, diese als Capillarvorrichtungen anzusehen, ergibt sich aus ihrem Bau. Es stimmen alle Forscher darin überein, dass die Deckzellen der Knospen wie die Blätter einer Zwiebel über einander geschichtet sind. Gerade dieser Bau ist aber ganz vorzüglich dazu angethan, Capillaritätswirkung zu äussern.

Man braucht nur anzunehmen, dass die Deckzellen nicht durch die gewöhnliche Kittsubstanz, welche die übrigen Epithelzellen verbindet, zusammengehalten werden, und sie nur lose mit dem Blattstroma in Verbindung stehen.

Für das Letztere spricht auch die Thatsache, dass die Knospen sich ausserordentlich leicht aus dem Epithel entfernen lassen. Ferner ist aber an den Knospen selbst noch eine Ein-

[1] Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Prag 1881.

richtung getroffen, welche die aufgestellte Hypothese sehr begünstigt. Ich finde nämlich, dass jede Knospe von einem Zellmantel umhüllt ist, welcher dieselbe vollständig von dem übrigen Epithel abschliesst. Da diese Hülle selten an den aus dem Epithel entfernten Knospen haftet, dürfte sie bis jetzt der Beobachtung entgangen sein. Man kann sie aber leicht finden, wenn nach der Entfernung der Knospen das übrige an dem Blatte anhaftende Epithel vorsichtig lospräparirt wird und die einzelnen Knospennischen des Epithels für sich untersucht werden, indem man kleine Partien derselben abträgt und im mikroskopischen Sehfelde durch leichte Schläge auf das Deckglas zerlegt. Der Mantel ist aus wenigen, sehr grossen und dünnen mit einander innig verbundenen Zellen aufgebaut und sitzt über den Knospen wie eine Kuppel. Die innere Fläche dieser zeigt nun eine feine, parallele von oben nach unten gehende Crenelirung. (Fig. 7, Taf. I.) Es ist damit also die Möglichkeit gegeben, dass Flüssigkeiten auch über die Knospenoberfläche hinweg in die Tiefe eindringen können.

Wenn ferners die Knospen nur dazu dienten, ausschliesslich die Träger für die Endapparate der Nerven zu sein, dann müsste man ihnen gewiss eine ziemlich constante Lebensdauer zuschreiben. Ich muss aber auch dieses in Zweifel ziehen.

Die fortwährende Neubildung der Zellen des Mundhöhlenepithels wird von Niemandem bestritten. Man kann daher auch der Epithelregeneration in den Papillenfurchen nicht eine Grenze setzen. Nun könnte man allerdings einwenden und behaupten, die Knospen bleiben unverändert, nur die zwischen denselben eingeschobenen Zellen werden fortwährend erneuert. Dagegen sprechen aber Thatsachen, welche, wie ich glaube, nicht nebensächlich beurtheilt werden dürfen. Fürs Erste sind in dieser Beziehung die intraepithelialen Löcher in der Epidermisschichte anzuführen, welche von allen Forschern constatirt und als Geschmacksporen angesehen werden. Nur Ranvier führt als Entstehungsursachen derselben Wanderzellen an. Wäre dieses richtig, dann müsste man auch andere Zellen aus tieferen Schichten antreffen, welche von durchwegs gleich weitern Löchern durchzogen wären. Ich wenigstens haben derartige Zellen nicht auffinden können. Zudem ist es auch gezwungen anzunehmen, dass die

Wanderzellen ihren Weg in der Richtung des grössten Widerstandes durch Zellen hindurch nehmen sollten, wenn ihnen der gangbarere um dieselben in der Kittsubstanz offen steht. Wohl aber findet man aus den tiefer liegenden Schichten Zellen, die von konischen Löchern durchbohrt sind, als ob sie auf den Knospen aufgesessen wären. (Fig. 8, Taf. I.) Diesen Eindruck erhält man wenigstens, wenn man eine Reihe derartiger Zellen untersucht hat, und es ist sehr wahrscheinlich, dass der Knospenmantel durch allmählige Erweiterung solcher Zellen von Seite der Knospen gebildet wird. Kurz, wir haben es hier mit Druckbildern zu thun, welche nur eine von unten nach oben wirkende Kraft hervorbringen kann. Wenn man überhaupt die beständige Regeneration des Furchenepithels zugibt, dann kann man davon auch nicht eine mit ihr Hand in Hand gehende Neubildung der Knospen ausschliessen. Übrigens hat schon von Vintschgau auf die Möglichkeit einer Degeneration und Regeneration der Deckzellen der Schmeckbecher hingewiesen.[1]

Schliesslich habe ich noch an die eben citirte Arbeit einige Bemerkungen anzuknüpfen. von Vintschgau selbst zieht keinen directen Schluss aus den Erscheinungen, welche in dem Geschmacksepithel nach der Durchschneidung des Glossopharyngeus auftreten.

Das Experiment ist aber bestechend genug, um der Vorstellung Raum zu geben, es atrophiren zuerst die „Sinneszellen" in den Knospen, weil sie mit dem Centralorgan ausser Contact treten. Da ferner mit diesem Vorgange die Knospen selbst ihre physiologische Bedeutung als schützende Gehäuse für die Endorgane des Glossopharyngeus einbüssen, degeneriren auch sie, und als secundäre Erscheinung gesellt sich zu dem Ganzen die vollständige Anfüllung der Papillarfurchen mit Epithel. Also ist die Degeneration der Knospen nach der Durchschneidung des Nervs ein indirecter Beweis für den Zusammenhang desselben mit Elementen der Knospenzellen.

Meines Dafürhaltens ist dieses aber weder ein Beweis dafür, noch dagegen. Dass die Endapparate des Glossopharyngeus nach

[1] Beobachtungen über die Veränderungen der Schmeckbecher nach Durchschneidung die N. glossopharyngeus. Pflüger's Archiv. Bd. XXIII., pag. 7. (Separatabdruck.)

dessen Durchschneidung zu Grunde gehen, versteht sich von selbst. Wenn der periphere Stumpf atrophirt, werden dieses auch seine Endfasern thun.

Allerdings lag es auf der Hand, sich die Frage zu stellen, was mit den Knospen geschehen werde, wenn der Glossopharyngeus durchschnitten würde, so lange man in diesen nur den geschmacksempfindenden Nerv sah, solange man den Standpunkt festhielt, dass alle seine Fasern in Verbindung mit gewissen Knospenzellen treten.

Man hat eben nicht berücksichtigen können, welchen tiefen Eingriff in den Mechanismus des gesammten Geschmacksorganes man mit der Durchschneidung des Nerves machte, dass man unter einem auch die Drüsennerven, die Gefässnerven, kurz den ganzen nervösen Apparat der Papille vernichtete. Es ist aber klar, dass unter diesen Umständen die Drüsen entweder gar nicht mehr, oder höchst unvollkommen functioniren werden, der Blut- und Lymphstrom in der Papille von der physiologischen Norm weit abweichen und damit die Ernährung letzterer unzureichend vor sich gehen wird, mit einem Worte die normalen Vorgänge gänzlich alterirt werden. Das Verschwinden der Papillarfurchen und das Zugrundegehen der Knospen liesse sich einfach damit erklären, dass durch die Sistirung der Secretion der Drüsen, zuerst die abgestossenen Epithelien nicht mehr fortgeschafft werden und sich in den Furchen anhäufen. Nach einiger Zeit werden die Spalten vollkommen ausgefüllt sein. Von diesem Zeitpunkte an tritt ein sehr merkwürdiger Fall ein. Wir haben es jetzt nämlich mit zwei geschichteten Epithelien zu thun, welche einander gegenüberstehen und sich gleichsam mit der Epidermisschichte berühren. Da die Regeneration der Zellen jederseits von den untersten Schichten ausgeht, so ergibt sich theoretisch, dass die Knospen in der Richtung von unten nach oben allmählig abgeplattet werden, und sich ihre Deckzellen immer mehr und mehr „mit Beibehaltung ihrer langgestreckten Gestalt an die Epithelzellen anschmiegen“ müssen.

Die Beschreibung, welche v. Vintschgau von der allmähligen Veränderung der Knospen gibt und die Zeichnungen, welche dieselben illustriren sollen, besonders die Figuren 4 und 5 mit den am Grunde abgeplatteten Knospen, zeigen ganz auffallend,

dass die Knospen wirklich durch Druck zu Grunde gehen. Das Verschwinden der Knospen ist mithin nicht eine primäre Erscheinung nach der Durchschneidung des Nerven, es ist ein Glied in einer Kette von Erscheinungen, welche Hand in Hand neben einander einhergehen, als nothwendige Folge der Vernichtung des nervösen Apparates der ganzen Papille.

Eines aber lässt sich aus dem Versuche noch schliessen. Wenn wenige Tage genügen, eine solche Destruction im Epithel hervorzubringen, so ist dies wohl ein Zeichen, dass auch unter normalen Verhältnissen die Wachsthumsvorgänge sehr rege sein werden. Damit wäre aber ein Argument mehr gegeben, die fortwährende Neubildung der Knospen anzunehmen.

Tafel-Erklärung.

Tafel I.

Fig. 1. Stück eines primären Blattes vom Kaninchen. Silberinjection. Das Epithel an der Fläche entfernt; an der Blattfirste noch ein Theil desselben *ep. b* durch Silber geschwärztes tiefer liegendes Gewebe. *r* Risse in dem Lymphraume des Blattes. *en* Endothel der einen *en'* das der andern Lamelle. *lg* abführendes Lymphgefäss. Hartnack Obj. 7. Occ. II.

„ 2. Theil eines primären Blattes vom Kaninchen. Beide Lamellen sind ausgebreitet. Die schwarze Partie in der Mitte entspricht einer Umschlagsfalte, welche dadurch bedingt ist, dass die Bindegewebszüge nicht sämmtlich durchschnitten sind. Goldpräparat. Die Nervengeflechte an beiden Lamellenflächen sind durch verschiedene Schattirungen hervorgehoben. *la* Anastomotische Fasern zwischen den Lamellengeflechten, *mln* marklose Faserbündel, *af'* abgerissene Fasern, deren Fortsetzungen im Epithel liegen, *mn*, markhaltige Nerven, *gl* Ganglien. Hartnack Obj. 7 Occ. VI.

„ 3. Eine grössere Epithelplatte vom secundären Blatte des Feldhasen. In der Region *a* sind noch Knospen vorhanden, *b* stellt die Epidermisschichte dar, aus welcher die Knospen entfernt wurden. *p* Geschmacksporen, mit Goldniederschlag ausgefüllt. Sowohl zwischen den Knospen, als auch in den von ihnen befreiten Epithelcomplexe, der intraepithele Nervenplexus, dessen Endfasern knopfförmig enden. Hartnack Obj. 7 Occ. II.

„ 4. Secundäres Blatt des Feldhasen. Erhärtung in Chromsäure, nachträgliche Maceration in Trypsin. *a* Region des Blattes vom Furchengrunde an bis zu den Geschmacksknospen, *b* Region der Geschmacksknospen, *r* die Ränder der Knospennischen an der Übergangsstelle beider Regionen, *rp* die Längsrippen, *qr* Querrippen der Knospen, *h* grössere Knospennischen, bestimmt zur Aufnahme von vielleicht zwei oder mehreren Schmeckbechern. Hartnack Obj. 7 Occ. II.

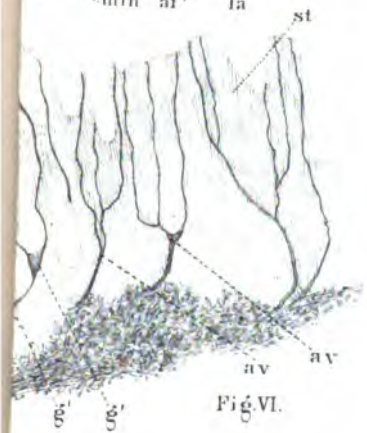


Fig. VI.

Fig. III.

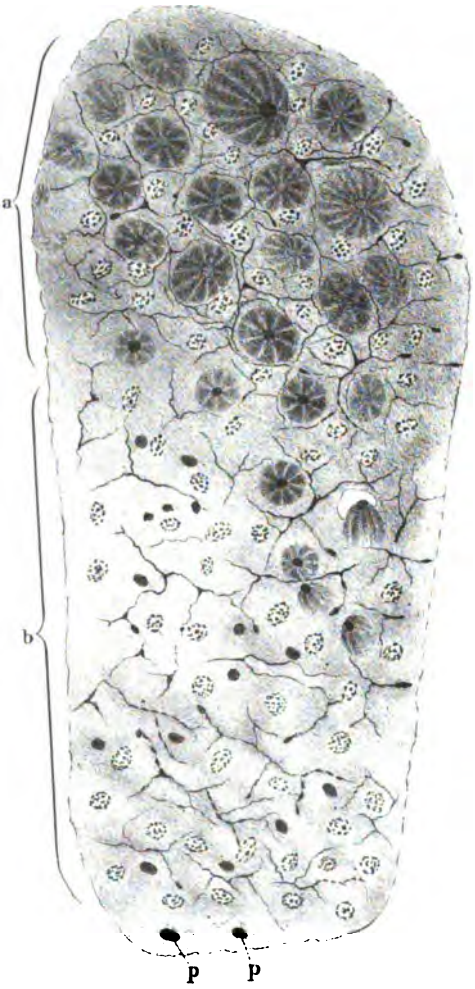


Fig. VII.

Fig. VIII.

K. k. Hof- u. Staatsdru. kerei.

Taf. II.

Fig. II.

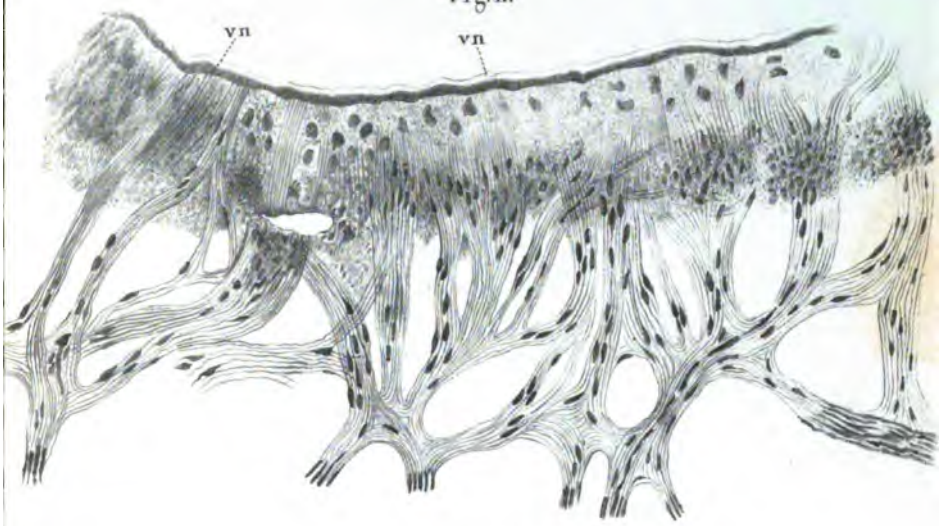


Fig. III.

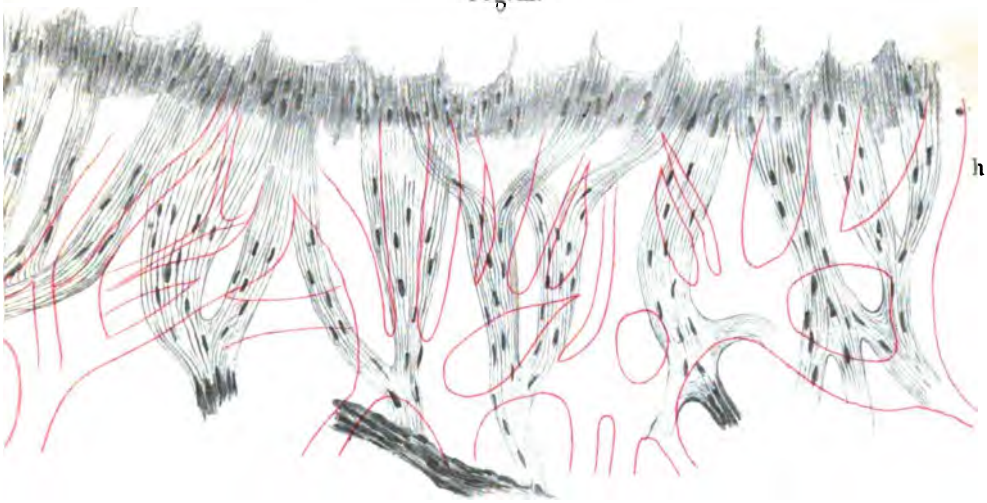
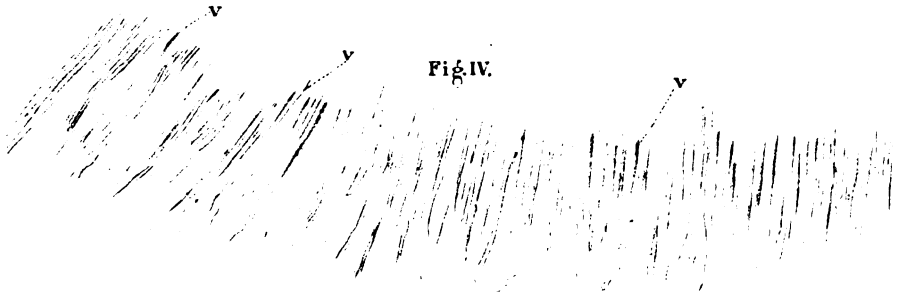


Fig. IV.



K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Fig. 5. Äussere Fläche eines vergoldeten secundären Blattes des Feldhasen, vom Blatte abgespalten. Goldpräparat. *fb* Fibrillenbündel, *st* innig aneinander gelagerte Nervenfasern in den Rippen. Hartnack Obj. 7, Occ. II.

„ 6. Grenzmembran der inneren Fläche des secundären Blattes. Goldpräparat. *st* Schraffirung, *d* sich dychotomisch theilende Nerven, *g* und *g'* Ganglien, *a v* sich armleuchterartig theilende Nerven. Hartnack Obj. 7, Occ. II.

„ 7. Fragment eines Knospenmantels, mit theilweisem Geschmacksporus und im Inneren eine feine Crenelirung. Hartnack Obj. 10 *à immersion*, Occ. II.

„ 8. Eine conisch durchlöcherte Zelle aus dem Malpighischen Schleimnetz. Hartnack Obj. 7, Occ. II.

Tafel II.

Fig. 1. Secundäres Blatt vom Kaninchen nach Entfernung des Epithels. *a* Region unter den Knospen, glatt, *c* Wulst, *b* Knospenregion. Im Übrigen siehe Text. Hartnack Obj. 7, Occ. II.

„ 2, 3, 4. Die optischen Querschnitte eines secundären Blattes vom Kaninchen; 2. der tiefst gelegene Plexus; 3. der nächst höhere, 4. die oberflächlichst verlaufenden Fasern. Siehe Text. Hartnack Obj. 7, Occ. II.

„ 5. Gepinseltes secundäres Blatt eines Kaninchens. Müller'sche Flüssigkeit. *a* glatte Region des Blattes, *b* Knospenregion mit den Nischen, *ep* und *ep'* Epithelzellen der untersten Schichte, *na* Plexus des Glossopharyngeus, *fb* Fibrillenbündel. *k* Bindegewebskerne, *k'* Kerne, welche den Nerven angehören Hartnack Obj. 7, Occ. II.

„ 6. Rippenfasern. Man sieht drei Nervenfibrillen nach einer gangliösen Anschwellung sich verdicken, *f*, während die vierte *z*, sich konisch verjüngt und spitz endet. Aus dem vergoldeten secundären Blatte des Feldhasen. Hartnack Obj. 10 *à immersion*, Occ. II.

„ 7. Primäres Blatt vom Kaninchen. Goldpräparat. *mn* markhaltige Fasern, *mln* marklose Faserbündel, *g* Gefässe. Siehe Text. Hartnack Obj. 7, Occ. II.

XXVIII. SITZUNG VOM 20. DECEMBER 1883.

Das w. M. Herr Hofrath Dr. F. Ritter v. Stein in Prag übermittelt die dritte Abtheilung seines Infusorienwerkes. II. Hälfte. „Der Organismus der arthrodelen Flagellaten."

Herr F. Strohmer, Assistent an der k. k. landw. chem. Versuchsstation in Wien, übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Gehaltsbestimmung reiner wässeriger Glycerinlösungen mittelst ihrer Brechungsexponenten".

Über Ansuchen des Herrn F. Strohmer wird das in der Sitzung dieser Classe vom 11. Juli 1878 behufs Wahrung seiner Priorität vorgelegte versiegelte Schreiben eröffnet. Dasselbe enthält eine Mittheilung über Gehaltsbestimmung von reinem Rohrzucker und reinen Glycerinlösungen in Wasser.

Der Secretär legt eine Abhandlung von Herrn Dr. F. v. Höhnel, Docent an der technischen Hochschule in Wien: „Über die Art des Auftretens einiger vegetabilischer Rohstoffe in den Stammpflanzen" vor.

Ferner legt der Secretär ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität von Herrn Prof. Dr. E. Lippmann in Wien vor, welches die Aufschrift trägt: „Über die Einwirkung organischer Hyperoxyde auf organische Verbindungen."

Das w. M. Herr Hofrath Dr. F. Ritter v. Hauer überreicht den zweiten und letzten Theil der Abhandlung: „Recente und im Löss gefundene Landschnecken aus China" von Herrn Dr. Vincenz Hilber, Privatdocent an der Universität in Graz.

Das w. M. Herr Prof. Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit von Herrn Dr. C. Auer v. Welsbach: „Über die Erden des Gadolinits von Ytterby. II. Das Spectralverfahren."

Ferner überreicht Herr Prof. Lieben eine an der technischen Hochschule in Wien ausgeführte Arbeit von Herrn Dr. A. Arche: „Über den Cerit und dessen Aufarbeitung auf Cer, Lanthan und Didynverbindungen."

Der Secretär Herr Prof. J. Stefan überreicht eine Abhandlung: „Über die Berechnung der Inductionscoefficienten von Drahtrollen".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin. 52e année, 3e série, tome 6. Nos 9 & 10. Bruxelles, 1883; 8°.

Akademie, kaiserliche Leopoldino-Carolinisch deutsche der Naturforscher: Leopoldina. Heft XIX. Nr. 21—22, Halle a. S., 1883; 4°.

Bibliothèque universelle: Archives des sciences physiques et naturelles. 3e période, tome X. Nro. 10. Genéve, Lausanne, Paris, 1883; 8°.

Bureau des Longitudes: Annales. Tome X. Paris, 1882; 4°.

Central-Commission, k. k. zur Erforschung und Erhaltung der Kunst- und historischen Denkmale. IX. Band 2. & 3. Heft. Wien, 1883; 4°.

Chemiker-Zeitung: Central-Organ. Jahrgang VII. Nr. 90—93. Cöthen, 1883; 4°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Tome XCVII, Nro. 23. Paris, 1883; 8°.

Gesellschaft, archäologische zu Berlin: Der Goldfund von Vettersfelde. XLIII. Programm zum Winckelmannsfeste. Berlin, 1883; 4°.

— Deutsche chemische. XVI. Jahrgang, Nr. 17. Berlin, 1883; 8°.

— k. k. geographische in Wien: Mittheilungen. Band XXVI. Nr. 10, Wien, 1883; 8°.

— deutsche geologische: Zeitschrift. XXXV. Band. 3. Heft, Berlin. 1883; 8°.

— Oberhessische für Natur- und Heilkunde: XXII. Bericht, zugleich Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens der Gesellschaft. Giessen, 1883; 8°.

Gesellschaft, Oberlausitzische der Wissenschaften: Neues Lausitzisches Magazin. LIX. Bd., 1. Heft. Görlitz, 1883; 8°.

— Senckenbergische naturforschende: Abhandlungen. XIII. Bd. 2. Heft. Frankfurt a. M., 1883; 4°.

India: Memoirs of the geological Survey. Vol. XXII. Calcutta, 1883; 4°,

— Palaeontologia Indica. Ser. X. Vol. II, Part. 5. Calcutta, London, 1883; gr. 4°.

— Reports on the Meteorology in 1880 & 1881. VI. & VII. years. Calcutta, 1882—83; Fol. Report on the Administration in 1881—82. Calcutta; Fol.

— Account of the Operations of the great trigonometrical Survey. Volumes VII. & VIII. Dehra Dun, 1882; gr. 4°.

— Archaeological Survey: Report of a tour in Bihar and Bengalin 1879—80 from Patina to Sunargaon by Alexander Cunningham, C. S. J., C. J. E.; Volume XV. Calcutta, 1882; 8°.

Jahresberichte über die Fortschrite der Chemie. Für 1881. Viertes Heft. Giessen, 1883; 8°.

Militär-Comité, k. k. technisches & administratives: Mittheilungen über Gegenstände des Militär- & Genie-Wesens. Jahrgang 1883. 11. Heft. Wien, 1883; 8°.

Museum of comparative Zoology at Harvard College: Memoirs. Vol. VIII, Nr. 2. Cambridge, 1883; 4°.

Nature. Vol. XXIX. Nr. 737. London, 1883; 8°.

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux: Mémoires et Bulletins. Année 1881. Paris, Bordeaux, 1882; 8°.

Society the royal geological of Ireland: Journal. Vol. XVI. Part II. 1881—82. London, Dublin, 1882; 8°.

Tischner, August: The Sun changes its position in space, therefore it cannot be regarded as being „in a condition of rest". Leipzig, 1883; 12°.

United States: Coast and geodetic survey: Report. 1881. Text & Progress Sketches & Illustrations. Washington, 1883; 4°.

— Report of the Commissioner of Agriculture for the years 1881 and 1882. Washington, 1882; 8°.

United States: Astronomical & meteorological Observations made duringthe year 1878. Washington, 1882; 4°.

Verein, entomologischer in Berlin: Berliner entomologische Zeitschrift. XXVII. Band, 2. Heft. Berlin, 1883; 8°.

— Naturwissenschaftlicher in Karlsruhe: Verhandlungen. IX. Heft. Karlsruhe, 1883; 8°.

Vierteljahresschrift, österr. für wissenschaftliche Veterinärkunde. LX. Band. I. Heft. Wien, 1883; 8°.

Wissenschaftlicher Club in Wien: Monatsblätter.V. Jahrgang, Nr. 1 & 2. Wien, 1883; 4°.

2 Cap
165

2 Cap
165